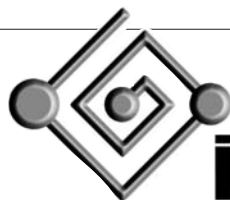


<b>De la controversia sobre los antidepresivos en niños y adolescentes al debate sobre como tratar la infelicidad infantil</b> <i>Olza Fernández I</i>	<b>133</b>
<b>Trastornos psiquiátricos de los padres y psicopatología en los hijos</b> <i>Mardomingo MJ, Sánchez Mascaraque P, Parra E, Espinosa A, Loro M</i>	<b>136</b>
<b>Cólicos neonatales y psicopatología: ¿existe una relación?</b> <i>de Lucas Taracena MT, Montañés Rada F</i>	<b>143</b>
<b>Peculiaridades de la evaluación en Psiquiatría Infanto-Juvenil</b> <i>Martín Recuero L, Rodríguez Palmero A, Pino Calderón FJ, Oviedo de Lucas O, Gutiérrez Casares JR</i>	<b>149</b>
<b>Presentación clínica, comorbilidad y tratamiento habitual del síndrome de Gilles de la Tourette: estudio de 17 casos</b> <i>de Lucas Taracena MT, Montañés Rada F, Martínez Granero MA</i>	<b>155</b>
<b>Valoración de la cooperación mediante el dilema del prisionero en niños con trastornos por déficit de atención con hiperactividad</b> <i>Montañés Rada F, Catalán Malo P, de Lucas Taracena MT, Portellano JA, Estrada Rollón E, Caballero Sánchez R</i>	<b>164</b>
<b>Empleo de reboxetina en el trastorno por déficit de atención e hiperactividad infantil asociado a retraso mental y epilepsia. A propósito de dos casos</b> <i>Geijo Uribe S, Ramos García MI, González Pedel V</i>	<b>172</b>
<b>Síndrome de Klein-Levin en un niño de 5 años</b> <i>Sisteré Manonelles M</i>	<b>178</b>
<b>Boletín de Ingreso</b>	<b>132</b>
<b>Boletín de suscripción</b>	<b>181</b>
<b>Índice de autores</b>	<b>182</b>
<b>Índice de materias</b>	<b>183</b>
<b>Normas de publicación</b>	<b>184</b>

# Revista de Psiquiatría Infanto-Juvenil

Rev Psiquiatr Infanto-Juv 2005;22(4)



asociación española de psiquiatría

## infanto-juvenil

Miembro de la European Society of Child and Adolescent Psychiatry (ESCAP)

### COMITÉ DE REDACCIÓN

#### Director

*J.R. Gutiérrez Casares (jrgutierrez@aepij.com)*

#### Secretario

*J. Busto Arenas*

#### Vocales

*A. Fernández Rivas (Bilbao)*

*T. Martínez Rey (Badajoz)*

*M. Martínez Velarte (Zamora)*

*I. Olza Fernández (Zaragoza)*

*A. Pérez Rodríguez (Badajoz)*

*J.A. Mazaira Castro (Santiago de Compostela)*

*T. Alcaina Prósper (Albacete)*

#### Vocales aepij.com

*O. Herreros Rodríguez (Sta. Cruz de Tenerife)*

*T. Cantó Díaz (Barcelona)*

*M.S. Salcedo Salcedo (Badajoz)*

*P. Ruiz Lázaro (Teruel)*

*M.J. Ruiz Lozano (Murcia)*

*J. Royo Moya (Pamplona)*

*R. Alonso Cuesta (Sevilla)*

### JUNTA DIRECTIVA DE LA AEPIJ

**Presidenta:** *María Jesús Mardomingo Sanz*

**Vice-presidente:** *José Eugenio de la Fuente Sánchez*

**Secretario:** *Pedro Manuel Ruiz Lázaro*

**Tesorero:** *César Soutullo Esperón*

**Vocal:** *María Dolores Domínguez Santos*

### COMISIÓN DE REDACCIÓN Y PROGRAMACIÓN

*J.E. de la Fuente Sánchez . . . Exdirector RPIJ*

*P. Rodríguez Ramos . . . . . Presidente Comisión Científica AEPIJ*

*M.D. Domínguez . . . . . Vocal AEPIJ*

*J. Toro i Trallero . . . . . Miembro Electo por la AEPIJ*

### PRESIDENTES DE HONOR DE LA AEPIJ

*J. Córdoba Rodríguez*

*J. de Moragas Gallisa*

*C. Vázquez Velasco*

*L. Folch i Camarasa*

*A. Serrate Torrente*

*F.J. Mendiguchía Quijada*

*M. de Linares Pezzi*

*V. López-Ibor Camós*

*J. Rom i Font*

*J. Rodríguez Sacristán*

*J. Tomàs i Vilaltella*

*J.L. Alcázar Fernández*

*Asociación fundada en 1950. Revista fundada en 1983. Revista indexada en el Índice Médico Español, en Bibliomed y en el IBECS (Índice Bibliográfico Español en Ciencias de la Salud)*

#### Secretaría de Redacción

Javier Busto Arenas  
Castillo de Almorchón 17  
06006 Badajoz  
revista@aepij.com

#### Publicación trimestral

Administración, suscripciones y publicidad:

**Siglo**  
EDITORIAL

Comunidad de Castilla-La Mancha, 3  
28231 Las Rozas (Madrid)  
**Tel.:** (91) 636 05 53 **Fax:** (91) 640 63 29  
**E-mail:** siglo@infonegocio.com

#### Copyright 2005

©Asociación Española de Psiquiatría Infanto-Juvenil y Editorial Siglo.

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información sin la autorización por escrito del titular del Copyright.

Depósito legal: B-41.588-90

ISSN: 1130-9512

Registrada como comunicación de soporte válido  
30-R-CM

**I. Olza Fernández.**

Doctora en Medicina.  
Psiquiatra Infanto-juvenil.  
Centro de Salud Mental de Moncloa.

**Correspondencia:**  
Ibone Olza Fernández.  
Centro de Salud Mental de Moncloa.  
C/Quintana 11, 7ª.  
MADRID  
**E-Mail:** iboneolza@hotmail.com

De la controversia sobre los antidepresivos en niños y adolescentes al debate sobre como tratar la infelicidad infantil

*From the controversy about the use of antidepressants in children to the debate about childhood unhappiness*

El pasado 15 de febrero un chico americano de 15 años que culpaba a la sertralina de haberle inducido a asesinar a sus abuelos fue declarado culpable y condenado a 30 años de cárcel<sup>1</sup>. Tenía 12 años en el 2001 cuando disparó a sus abuelos mientras dormían, y alegó que unas voces en su cabeza le instaban a matarlos. Un mes antes del crimen el menor había sido hospitalizado por un intento de suicidio y se le había recetado Zoloft, sertralina, el antidepresivo más vendido en Estados Unidos. Ha sido la primera vez en que se acusa a un antidepresivo de un crimen cometido por un niño. El menor ha sido juzgado como un adulto, y el caso ha sido visto en un momento en el que crece la preocupación por los efectos de los antidepresivos en niños y adolescentes.

El debate sobre la eficacia y los riesgos de los antidepresivos en niños y adolescentes saltó a la palestra en junio del 2003 cuando mediante una carta dirigida a todos los médicos británicos la compañía farmacéutica Glaxo SmithKline recomendó que no usara la paroxetina en menores de 18 años, ya que según los hallazgos de estudios no publicados podría incrementar el riesgo de efectos secundarios graves, como la hostilidad y el suicidio. Ese mismo mes el *Comitee on Saferty of Medecines* británico, que dos meses antes ya había formado un grupo de expertos para revisar el tema de los antidepre-

sivos en la infancia, alertó sobre el uso de paroxetina en niños. En agosto del 2003 la compañía Wyeth alertó sobre los riesgos de la venlafaxina, un inhibidor de la recaptación de serotonina y noradrenalina. En diciembre del 2003 el comité británico prohibió la prescripción de todos los ISRS (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina) salvo la fluoxetina en menores de 18 años. Las razones aludían a un posible incremento de la suicidalidad por dichos fármacos y a dudas sobre su eficacia en el tratamiento de la depresión. En febrero 2004 Health Canada advirtió de los mismos riesgos. En marzo del 2004 la FDA americana también advirtió sobre el uso de antidepresivos inhibidores de la recaptación de serotonina en niños sin llegar a hacer ninguna contraindicación.

En abril del 2004 Whittington y col.<sup>2</sup> publicaron un artículo en el *Lancet* que revisaba los datos publicados y los no publicados sobre el uso de ISRS en niños y adolescentes. En dicho estudio los resultados de dos ensayos publicados sugerían que la fluoxetina tenía un perfil riesgo beneficio favorable, y que los datos de estudios no publicados apoyaban este hallazgo. Sin embargo los estudios publicados sobre paroxetina (uno) y sobre sertralina (dos) sugerían un dudoso o muy débil efecto positivo. En ambos casos al añadir a la balanza los datos de estudios no publicados los riesgos de recetar a menores paroxetina o sertralina superaban claramente a los bene-

134 ficios. Los datos de estudios no publicados de citalopram y venlafaxina también mostraban un perfil desfavorable riesgo-beneficio. El trabajo fue elegido “Artículo del Año” en la influyente revista *Lancet*. Cómo se recogía en su misma página web: “Este estudio no sólo fue el artículo del año. Fue también parte de la historia del año: una historia de ocultación de datos, engaños a médicos, un daño grave a la reputación de una compañía farmacéutica (GlaxoSmithkline), un juicio en Nueva York de 2.75 millones de dólares y la creciente presión para un registro internacional público y accesible de los ensayos clínicos aleatorios. Este estudio y la evidencia que contiene tiene implicaciones enormes sobre: a) el uso inadecuado de dichos antidepresivos en niños y b) sobre la manera inadecuada en que la industria farmacéutica (y otros investigadores) presenta al público médico los exagerados y distorsionados resultados sobre los beneficios y eficacia de los fármacos”. La compañía GlaxoSmithkline tuvo que pagar 2.5 millones de dólares por ocultar evidencias de las tasas de suicidio infantil asociadas con un antidepresivo<sup>3</sup>.

En nuestro país la Asociación Española de Psiquiatría Infanto-juvenil hizo públicas unas recomendaciones en octubre del 2004<sup>4</sup>.

En diciembre 2004 otro trabajo revisó los resultados colectivos de 6 estudios doble ciego más recientes sobre antidepresivos en niños y adolescentes<sup>5</sup>. En ellos se incluía a 941 niños que recibieron fluoxetina, paroxetina, sertralina, venlafaxina o placebo. De 42 medidas, los antidepresivos solo resultaron ser mejores que el placebo en 10 aspectos, todos ellos medidos por los médicos, ya que en los puntos medidos por los pacientes o sus padres no se observaron diferencias significativas. Los efectos secundarios graves fueron mucho más frecuentes entre los que recibieron fármacos que los que recibieron placebos. De todo ello se deriva la impresión de que hay poca evidencia sobre la eficacia de los ISRS en el tratamiento de la depresión infanto-juvenil, salvo la fluoxetina, por lo que se recomienda ser sumamente prudentes o incluso se desaconseja su uso<sup>6,7</sup>.

Pero no hay mal que por bien no venga. La controversia sobre el uso de antidepresivos en niños ha obligado a reflexionar a la comunidad médica internacional y ha aportado varias lecciones<sup>8</sup>. La primera de todas es que la comunidad médica por fin comprende que la investigación promovida por la industria farmacéutica ha minado la transparencia y la fiabilidad al tergiversar los datos ocultando la parte más desfavorable en los estudios los facilitados a los clínicos y a los expertos. Así, la contro-

versia sobre los antidepresivos en niños ha motivado la petición de que todos los ensayos clínicos, y no sólo los favorables, sean publicados. La Asociación Médica Americana ha aprobado una normativa para pedir al Departamento de Salud americano la creación de un registro público de todos los ensayos y sus resultados. Esta iniciativa ha surgido directamente de la preocupación expresada por la Academia Americana de Psiquiatría Infanto-juvenil y otras sobre los estudios no publicados sobre antidepresivos y riesgo de suicidio. Los editores de las más prestigiosas revistas médicas apoyan dicha petición y se están planteando el exigir que todos los datos del estudio se hayan hecho públicos como requisito previo para la publicación de los artículos.

La segunda lección es que los antidepresivos no son medicamentos inocuos y que deben de ser recetados con sumo cuidado y sus efectos monitorizados cuidadosamente, tanto en niños como en adultos, como aconsejan las nuevas recomendaciones.

La tercera lección es un incremento de la sensibilidad de la opinión pública hacia la importancia de la depresión y el suicidio en niños y adolescentes. De las serias dudas sobre la eficacia de los antidepresivos en niños y adolescentes ha surgido un nuevo debate de sumo interés, sobre la validez y la utilidad del diagnóstico de “depresión” en niños y adolescentes. En el Reino Unido, donde a finales del 2003 había más de 50.000 menores de edad en tratamiento con antidepresivos, el debate ha saltado a la más prestigiosa revista médica, el *British Medical Journal*. Así, un artículo publicado en diciembre 2004 se titulaba “Cuestionando la depresión infantil” (“Rethinking childhood depression”) y el autor afirmaba: “La infelicidad entre los niños parece estar creciendo, pero etiquetarlo como depresión y tratarla con antidepresivos resulta inútil y posiblemente nocivo. Ha llegado el momento de centrarnos en los motivos subyacentes...La medicalización de la infelicidad infantil oculta nuestra incapacidad para ofrecer una solución al problema”<sup>9</sup>.

Probablemente este debate sea la mejor noticia de todo lo acontecido. Porque el problema no es sólo que los antidepresivos sean poco eficaces en la depresión infantil. Todos los que trabajamos en Salud Mental Infantil sabemos que hay niños y adolescentes verdaderamente deprimidos y con ganas incluso de morir. Hay buenos estudios que confirman la eficacia de la psicoterapia en los niños deprimidos<sup>10</sup>. Sin embargo a menudo carecemos de recursos suficientes para abordar dicho sufrimiento de manera eficaz. La depresión es una enfermedad grave que interrumpe el desarrollo emocional, el aprendizaje

escolar y la adaptación social de los niños y adolescentes<sup>4</sup>. Cuestionar y debatir sobre la utilidad del diagnóstico de depresión infantil no significa pues que vayamos a negar el sufrimiento de muchos niños, sino que nos lleva a reflexionar más allá y a preguntarnos qué está pasando con la infancia y la adolescencia en el mundo occidental y nuestro papel como cuidadores de su salud mental. Como han sugerido los autores que han participado en el debate propiciado por el BMJ, los niños hacen mucho menos ejercicio ahora que hace veinte años, y muchos de ellos han perdido la costumbre de jugar libremente y la pertenencia a una red social y a una familia extensa<sup>11</sup>. Es de esperar que el debate sobre la depresión infantil y los psicofármacos se reproduzca al hablar de síndrome de hiperactividad con déficit de atención y el tratamiento con derivados anfetamínicos.

Por eso, citando una vez más Timimi “necesitamos un abordaje desde múltiples perspectivas en la valoración y el tratamiento de los niños infelices y de sus familias. Dicho abordaje debería normalizar las respuestas emocionales a las experiencias vitales adversas, destacar abordajes más positivos (como el favorecer la resiliencia) e implicar intervenciones sistémicas biopsicosociales (incluyendo aspectos biológicos como la dieta, el ejercicio o las habilidades cognitivas)”.

En otras palabras, tal vez la única esperanza de “cura” para enfermedades como la depresión infantil venga de mejorar los determinantes sociales de la salud<sup>12</sup>: probablemente la flexibilidad de los horarios laborales y la mejora de las políticas de ayuda a la familia y a las madres puedan hacer más por prevenir la depresión infantil que otro tipo de medidas. Igualmente el debate sobre los modelos educativos y el papel de la escuela en la vida de nuestros niños deberían ayudarnos a ir acercándonos a una nueva situación en la que los niños pue-

dan crecer en un entorno más familiar, con más juego y menos estrés, en un ambiente más saludable.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Teen Gets 30 Years in Zolofit Murder Case. By Bruce Smith .c The Associated Press.
2. Whittington CJ, Kendall T, Fonagy P, et al. Selective serotonin reuptake inhibitors in childhood depression: systematic review of published versus unpublished data. *Lancet*. 2004;363:1341-1345.
3. Rodríguez A. “El gran «fiasco» de los antidepresivos” *EL MUNDO Salud*. 9 de Octubre de 2004, número 589.
4. AEPIJ. Comunicado oficial sobre el tratamiento con antidepresivos de los niños y adolescentes que sufren depresión. *Revista de Psiquiatría Infanto-juvenil*, vol 21, número 3, pag 147, septiembre 2004. <http://www.aepij.com/>.
5. Jureidini J, Doecke C, Mansfield PR, Haby M, Menkes DB, Tonkin A. Efficacy and safety of antidepressants for children and adolescents. *BMJ* 2004;328: 879-83.
6. Green, Jonathan The SSRI debate and the evidence base in child and adolescent psychiatry *Current opinion in psychiatry* Volume 17(4) July 2004 pp 233-235.
7. Herxheimer A, Mintzes B. Antidepressants and adverse effects in young patients: uncovering the evidence. *CMAJ* 2004;170: 487-9
8. Pomerantz, Jay M. MD Controversy Over Suicide Risk in Children and Adolescents Taking Antidepressants: Lessons Learned. *Drug Benefit Trends* 16(10):526-528, 2004.
9. Timimi, S. Rethinking childhood depression *BMJ* 2004;329:1394-1396.
10. Harrington R, Whitaker J, Shoebridge P, Campbell F. Systematic review of efficacy of cognitive behaviour therapies in childhood and adolescence depressive disorder. *BMJ* 1998; 316: 1559-63.
11. Walker, S. Rethinking childhood depression Consider what it means to be a child these days *Letter BMJ* 2005;330:418.
12. Twiselman, B. Rethinking childhood depression : summary of responses. *Letter. BMJ* 2005;330:418-419.

**MJ. Mardomingo,**  
**P. Sánchez Mascaraque,**  
**E. Parra,**  
**A. Espinosa,**  
**M. Loro**

## Trastornos psiquiátricos de los padres y psicopatología en los hijos

Sección de Psiquiatría y Psicología Infantil, Hospital General  
Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

## *Parents psychiatric disorders and childhood psychopathology*

**Correspondencia:**  
María Jesús Mardomingo  
Sección de Psiquiatría y Psicología Infantil  
Hospital General Universitario Gregorio Marañón  
Doctor Esquerdo, 46  
28007 Madrid.

---

### RESUMEN

Los trastornos psiquiátricos de los padres incrementan el riesgo de los hijos de sufrir psicopatología no sólo por razones genéticas sino por los cambios negativos que la enfermedad psiquiátrica supone en la crianza del niño, la educación y la interacción de los miembros de la familia. En este artículo se revisa la relación entre los trastornos psiquiátricos de los padres y la psicopatología de los hijos con especial referencia a la esquizofrenia, la depresión y el trastorno antisocial de la personalidad.

Los padres con enfermedades psiquiátricas tienen muchas más dificultades para relacionarse normalmente con los hijos ya que la enfermedad perturba la percepción que se tiene del hijo dando lugar a pautas educativas inadecuadas y a un tipo coercitivo de interacción padres-hijo que facilita la aparición de trastornos emocionales y de la conducta. El trastorno psiquiátrico paterno empeora el pronóstico y la evolución de las enfermedades que pueden sufrir los hijos. Las características clínicas y la gravedad del trastorno psiquiátrico paterno, la edad, el sexo y el temperamento del niño y la personalidad de los padres son los factores más destacados para el surgimiento de trastornos psiquiátricos en los hijos.

**Palabras clave:** Trastornos Psiquiátricos paternos, psicopatología infantil, interacción familiar.

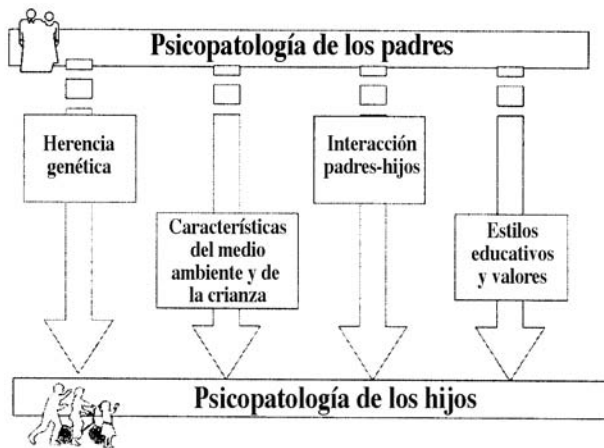
---

### ABSTRACT

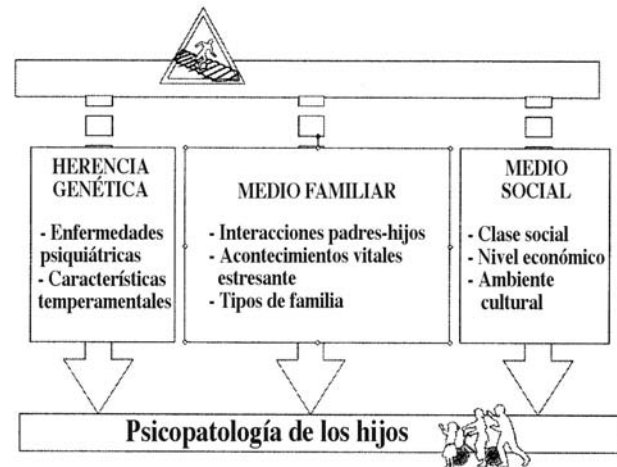
The children of parents with psychiatric disorders are at increased risk of developing emotional and behavioural problems. This is an issue of special concern for child psychiatrists. The link between parental psychiatric disorders and children psychopathology is sought in various mechanisms: genetic transmission, environmental influence and changes in the family interaction with increase conflict between family members. The negative perception of the child as a consequence of parental disorder has a huge impact on children emotional development and behaviour.

This article reviews the impact of parental schizophrenia, depression and antisocial personality disorder on children. Parental psychiatric illness is associated with more psychopathology of children and poor outcome. Disorders severity, age, sex and temperament of the child, and parent personality are the more important risk factors for psychopathology.

**Key words:** parental psychiatric disorders, family interaction, childhood psychopathology.



**Figura 1.** Trastornos psiquiátricos de los padres y efectos en el hijo.



**Figura 2.** Factores de riesgo de psicopatología en los hijos.

## INTRODUCCIÓN

La repercusión de la psicopatología de los padres en los hijos es un tema de especial interés en psiquiatría. ¿Es posible el desarrollo normal del niño cuando uno de los padres está enfermo? ¿Es mayor la repercusión cuando el enfermo es la madre o cuando lo es el padre? ¿Cuáles son los mecanismos por los que la psicopatología de los padres puede influir en los hijos? ¿Influye la edad del hijo o el número de hermanos?

Estas y otras muchas preguntas merecen la atención de los psiquiatras infantiles y su respuesta sin duda va a contribuir a la mejor comprensión de este problema y a que se establezcan medidas de prevención y tratamiento<sup>1</sup>.

Es obvio que las enfermedades psiquiátricas de los padres repercuten en los hijos a través de la herencia y a través del ambiente (Figura 1). La mayoría de los trastornos psiquiátricos tienen una alta carga genética y hereditaria pero además las características del medio ambiente donde el niño vive son esenciales para el desarrollo normal del niño, y a su vez dependen del comportamiento y personalidad de los padres. Las pautas educativas que se siguen en la familia, el tipo de interacción padres-hijos, los criterios y valores de los padres y la percepción del sentido de la vida, son fundamentales en el estilo educativo y, por tanto, en la educación que reciben los hijos. Asimismo las características de personalidad y de comportamiento de los niños dependen de factores temperamentales heredados y del estilo educativo de la familia.

Los hijos heredan de los padres, en grado mayor o menor, la vulnerabilidad para sufrir enfermedades y las

características temperamentales que, a su vez, son factores de riesgo para sufrir psicopatología (Figura 2). El temperamento tímido e inhibido es, por ejemplo, un factor de vulnerabilidad para los trastornos de ansiedad, mientras que el perfeccionismo lo es para la anorexia nerviosa y la bulimia. Por otra parte, la interacción padres-hijos depende de las características de los padres y de las características de los hijos, lo que explica las grandes diferencias en la relación que tienen los padres con cada uno de sus hijos. Respecto a los estilos educativos está bien demostrado que la educación coercitiva y violenta da lugar a hijos agresivos y violentos, mientras que la permisividad a ultranza favorece las dificultades de adaptación, la dependencia y falta de autonomía y la insatisfacción permanente.

El medio social de la familia, el ambiente cultural, los valores y el sentido de la vida que los padres transmiten, son un factor de protección, un escudo ante los golpes de la existencia, de tal forma que los acontecimientos vitales desgraciados no tienen el mismo efecto deletéreo cuando existe este escudo protector.

Por último, el tipo de familia condiciona también en qué medida y de qué manera la enfermedad psiquiátrica de los padres afecta a los hijos. No es lo mismo que la familia permanezca intacta, o los hijos vivan con un único padre, o se trate de una familia desestructurada donde los papeles de padres y de hijos han desaparecido.

Parece, por tanto, evidente que el tema que nos ocupa es complejo y los factores implicados son múltiples, desde la herencia genética y el temperamento del niño

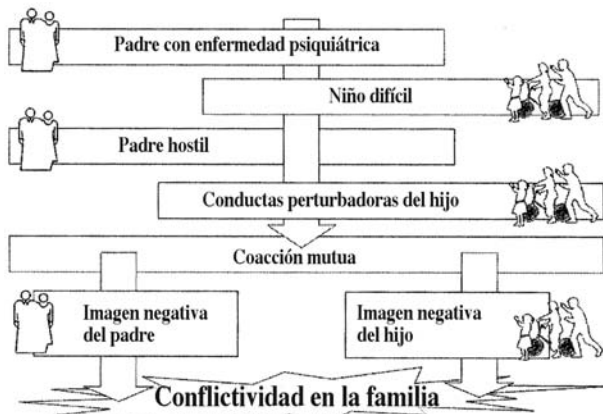


Figura 3. Interacción padres-hijo y psicopatología.

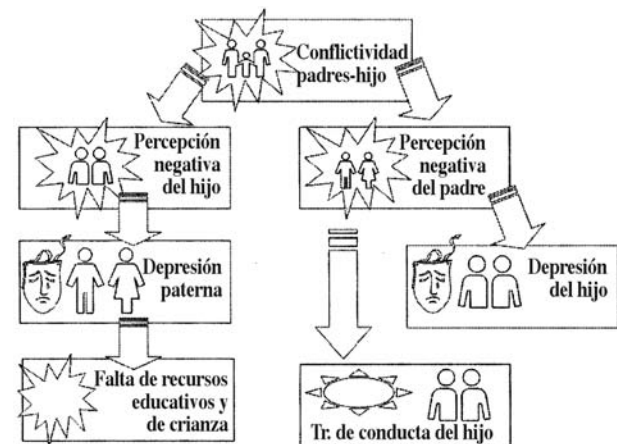


Figura 4. Conflictividad familiar y psicopatología.

hasta el tipo de trastorno psiquiátrico de los padres y las características del medio familiar y social.

En términos generales puede afirmarse que el hecho de que los padres sufran un trastorno psiquiátrico aumenta el riesgo de los hijos de sufrir psicopatología. En un estudio de Canino et al.,<sup>2</sup> se comparan 130 niños hijos de padres con problemas psiquiátricos con 235 niños hijos de padres sanos. Los primeros tienen más problemas de adaptación personal y social y obtienen puntuaciones más altas en la Child Behavior Checklist.

La enfermedad de los padres afecta tanto más a los hijos cuanto mayor es su gravedad<sup>3</sup> pero además, se da la circunstancia de que en estas familias son también más frecuentes otros factores de riesgo añadidos, como la conflictividad conyugal, los cambios de domicilio y de cuidador del niño, el nivel socioeconómico desfavorecido y la falta de apoyo de otros miembros de la familia. Es decir, da la impresión de que cuando una situación es mala siempre puede empeorar. La enfermedad mental limita y merma la competencia educativa de los padres que no perciben de forma adecuada las necesidades del niño y no responden correctamente a esas necesidades (Figura 3). Por otra parte, la conflictividad padres-hijo es un factor de riesgo de problemas de comportamiento en los niños (Figura 4).

## GENES Y PSICOPATOLOGÍA

### Esquizofrenia y autismo

El componente genético de la mayoría de las enfermedades psiquiátricas está fuera de duda. Cuando el

padre o la madre sufren un trastorno psiquiátrico, el riesgo de que lo sufran los hijos aumenta en mayor o menor grado. Trastornos psiquiátricos como la esquizofrenia, la depresión, el trastorno bipolar, el autismo, la conducta disocial y los trastornos de la alimentación tienen una elevada carga familiar. En el caso del autismo apenas se ha estudiado el efecto en los hijos pues la mayoría de los pacientes no tienen descendencia, pero el hecho de que un miembro de la familia sufra el trastorno eleva hasta 50-75 veces por encima de la población general el riesgo de sufrirlo los familiares<sup>4</sup>. Este aumento del riesgo no se refiere solo al autismo como tal, sino también a una mayor incidencia en la familia de déficit de tipo cognoscitivo y de trastornos del lenguaje y de la comunicación<sup>5</sup>.

Por lo que se refiere a la esquizofrenia se calcula que el 83% de la varianza se debe a factores genéticos y sólo el 17% a factores ambientales no compartidos<sup>6</sup>. Se trata, por tanto, de uno de los trastornos psiquiátricos más graves, con una mayor carga hereditaria, y con una repercusión mayor en la interacción padres-hijos, en la dinámica familiar y en la capacidad educativa del padre enfermo<sup>7</sup>. Los niños con uno de los padres esquizofrénico tienen un riesgo del 12% de sufrir la enfermedad en la vida adulta, mientras que el riesgo de la población general es del 1%. Si ambos padres tienen la enfermedad el riesgo de los hijos se eleva al 39%<sup>8</sup>. La separación del niño del padre esquizofrénico no disminuye el riesgo del hijo, lo que indica que las pautas anómalas de crianza pueden perturbar al niño y pueden dar origen a otros tipos de psicopatología, pero no son las causantes de la esquizofrenia<sup>9</sup>. De forma similar los niños adoptados por padres esquizofrénicos

nicos, cuyos padres biológicos no tenían la enfermedad, tampoco padecen tasas más altas de esquizofrenia.

La interacción padres-hijos cuando uno de los padres es esquizofrénico se va a ver tanto más perturbada cuanto mayor sea la gravedad del cuadro clínico y la duración de la enfermedad<sup>1</sup>. La hospitalización, sobre todo cuando se trata de la madre, es muy negativa para los niños pequeños dándose la circunstancia de que la influencia de la madre psicótica sobre el hijo es especialmente perjudicial durante los primeros años de vida. La madre psicótica tiene una actitud negativa ante el hijo, se siente más tensa y ansiosa con el niño, responde con menos sensibilidad ante los estados emocionales y las necesidades del hijo, tiene menos contacto con él y hay una falta general de armonía en la relación madre-hijo<sup>10,11</sup>.

Si a la enfermedad de la madre se unen dificultades económicas, el pronóstico empeora, mientras que el buen nivel cultural y económico de la familia, la ausencia de acontecimientos vitales estresantes y el apoyo y ayuda de otros familiares o amigos son factores de protección tanto para los padres enfermos como para el niño<sup>7</sup>.

### Trastornos afectivos

El componente hereditario de los trastornos afectivos está ampliamente demostrado. Cuando los padres sufren una depresión mayor aumenta el riesgo de los hijos de sufrir la misma enfermedad y ese riesgo es tanto mayor cuanto más joven era el padre o la madre cuando se pusieron enfermos. Así cuando la depresión paterna comienza antes de los 30 años, el riesgo de los hijos se multiplica por 13 para sufrir una depresión en la infancia, y por 5 para sufrirla en la vida adulta<sup>12</sup>. Por si fuera poco, la depresión de los padres aumenta también el riesgo de que los hijos sufran otras enfermedades psiquiátricas, de modo particular trastornos de ansiedad (3 veces), trastorno de conducta (5 veces) y consumo de alcohol<sup>12</sup>. El trastorno bipolar de los padres influye, por su parte, en la capacidad del niño para regular las emociones y en el vínculo que establece con la madre<sup>13</sup>.

La depresión de los padres afecta además a los hijos a través de los cambios negativos que se producen en el medio familiar como consecuencia de la enfermedad. La depresión favorece la percepción pesimista y desesperanzada del hijo y de la vida en general, disminuye la capacidad de respuesta de los padres ante los retos educativos del hijo, aumenta las discrepancias educativas y los conflictos entre padre y madre, y disminuye la calidad de la crianza de los niños pequeños<sup>14</sup>. El carácter crónico de la enfermedad y su persistencia a lo largo del tiempo es un

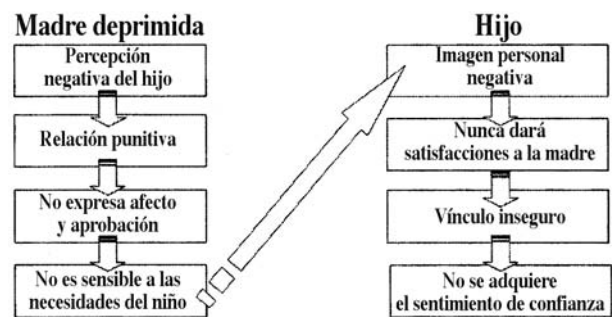


Figura 5. Depresión materna e interacción con el hijo.

factor muy perjudicial. Los niños suelen tener peor imagen personal, dificultades de adaptación, sentimientos de culpa, relaciones interpersonales más conflictivas y sentimientos de ambivalencia ante el padre enfermo.

### Depresión e interacción madre-hijo

Uno de los temas que ha despertado más interés en psiquiatría y psicología infantil ha sido el tipo de relación que se establece entre la madre deprimida y el niño pequeño y qué efecto puede tener en el desarrollo del niño. La depresión de la madre durante el embarazo se correlaciona con mayor irritabilidad del niño recién nacido que llora más y se muestra insatisfecho<sup>15</sup>; asimismo, a la edad de dos y tres años los hijos de madres deprimidas tienen más problemas de comportamiento, problemas que no se daban antes de la enfermedad materna<sup>16</sup>.

¿Qué factores de la depresión materna y qué características de la interacción madre-niño son más perjudiciales para el hijo? La percepción negativa y pesimista del hijo transmite al niño una mala imagen personal con la sensación de que haga lo que haga nunca será satisfactorio para la madre. Las madres deprimidas riñen más al niño, le castigan con mayor frecuencia, desaprueban lo que hace y rara vez expresan alegría o afecto por su comportamiento. Esta situación mina la confianza del niño y le priva de una experiencia agradable y positiva en una de las circunstancias más importantes de la vida: la relación con la madre. La relación madre-hijo perturbada repercute en el desarrollo emocional y cognoscitivo del niño y no le permite adquirir de modo natural un sentimiento fundamental para la vida: el sentimiento de confianza en las relaciones interpersonales (Figura 5). Las madres deprimidas hablan menos al hijo y cuando lo hacen es para censurarlo, no lo cogen en brazos ni lo besan, desaprue-

**140** ban lo que hace y establecen un tipo de interacción esencialmente negativo. El niño capta desde muy pronto el rechazo, interioriza una mala imagen de sí mismo y no adquiere la seguridad necesaria para relacionarse de forma adecuada con los demás<sup>17</sup>. La madre se siente insatisfecha, no disfruta con el hijo, no es sensible a sus sentimientos, no se entera de sus necesidades, y el niño no es feliz, siempre temeroso de no responder a las expectativas de la madre.

La interacción mímica y gestual, que es esencial en la comunicación humana, está alterada en la relación de la madre deprimida con el hijo. Las madres miran menos a los hijos, buscan menos su mirada y expresan menos afecto cuando los miran. De esta forma los niños interiorizan un estilo de interacción personal no solo depresivo desde la perspectiva materna, sino deprimente desde la perspectiva del hijo<sup>18</sup>. El niño sabe que no será capaz de dar gusto a la madre, de merecer su aprobación y que, por tanto, él no vale nada<sup>19</sup>. La falta de adecuación de las respuestas de la madre a las necesidades del hijo y el sentimiento de frustración del niño se traducen en oposicionismo, irritabilidad, inquietud, desobediencia y agresividad. El hijo se comporta como un niño difícil lo que a su vez incrementa el desánimo de la madre y la percepción negativa del hijo. La madre se afianza en un estilo educativo de tipo coercitivo y controlador y el niño en su actitud oposicionista.

La perturbación de la relación madre-hijo depende de las características del trastorno depresivo, especialmente de la gravedad y duración; de las características de personalidad de la madre, y de las características temperamentales del niño. Si el niño tiene un temperamento intenso y absorbente, la incapacidad de la madre para cuidarlo y responder a sus necesidades se pondrá aún más en evidencia. Por otra parte, si la madre, además de sufrir una depresión, tiene problemas de personalidad, la relación con el hijo será especialmente conflictiva, hasta el punto de que para algunos autores las características de personalidad de la madre son un factor más relevante que la propia depresión en la relación con el hijo<sup>20</sup>.

Cuando la madre tiene una depresión el papel del padre en la crianza y educación de los hijos es fundamental pudiendo ser un factor de riesgo añadido o un factor de protección para el niño. La depresión de uno de los padres suele aumentar la conflictividad y las discrepancias conyugales, generando un ambiente alterado en la familia con discusiones y enfrentamientos. Este ambiente alterado favorece la inestabilidad emocional del hijo con más trastornos de las emociones en las niñas y más

trastornos del comportamiento en los niños<sup>21</sup>. En algunos casos la conflictividad entre los padres existía ya antes de la aparición del trastorno depresivo de uno de ellos y actuó como factor desencadenante, en otros los conflictos son posteriores a la depresión y pueden deberse al tipo anómalo de interacción familiar que surge y se afianza cuando el padre o la madre están deprimidos<sup>14</sup>.

### TRASTORNOS DEL COMPORTAMIENTO

Los trastornos del comportamiento se caracterizan por dos hechos fundamentales: tienen un elevado componente genético en la etiopatogenia (a los genes corresponde el 45-80% de la varianza) y son especialmente sensibles a los factores ambientales, que tienen un papel determinante en la edad de aparición del trastorno y en el curso clínico. El medio educativo y familiar juega un papel primordial en el trastorno de la conducta, el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) y el trastorno oposicionista. Estas circunstancias ambientales influyen en la gravedad del cuadro clínico, la precocidad del comienzo de los síntomas, la evolución y el pronóstico.

El hecho de que los padres sufran una enfermedad psiquiátrica va a representar una clara desventaja para los hijos que tienen un trastorno de la conducta. Si la relación familiar y la educación es estos niños es difícil y compleja incluso para los padres con buenos recursos educativos, mucho más va a serlo para aquellos que tienen un trastorno psiquiátrico. Estos padres suelen sentirse incapaces de afrontar los problemas del hijo y de seguir las recomendaciones educativas que reciben, lo que significa que la enfermedad psiquiátrica de los padres es un factor de vulnerabilidad y de mal pronóstico para los hijos con trastornos de conducta.

El temperamento difícil y los problemas de comportamiento suponen un reto difícil de superar para el padre enfermo que responde con desconcierto, inseguridad, permisividad y ambivalencia o bien con castigos exagerados, incoherencia e inconsistencia en las pautas educativas y agresividad y rechazo<sup>20</sup> hacia el hijo.

El padecimiento de un trastorno de la personalidad antisocial por los padres, más frecuentemente por el padre, es una circunstancia profundamente perturbadora para el desarrollo emocional del niño y para la adquisición de pautas de comportamiento adecuadas. Sin duda representa un factor de riesgo elevadísimo para que el hijo desarrolle un trastorno antisocial. El pronóstico es aún peor cuando concurren otros factores de riesgo como conductas delictivas en la familia, nivel socioeconómico

desfavorecido, separación de los padres con falta de acuerdo, falta de apoyo de otros miembros de la familia y acontecimientos vitales estresantes añadidos.

La interacción madre-hijo inadecuada como consecuencia de los problemas de personalidad de la madre y del temperamento difícil del hijo se traduce en agresividad del niño desde los primeros años de vida<sup>23</sup>, más aún cuando también existe conflictividad entre los padres. Las madres responden al temperamento intenso y exigente del niño con reacciones emocionalmente desproporcionadas, expresando enfado, rechazo y una percepción negativa del niño que éste poco a poco interioriza. La relación entre ambos acaba siendo de tipo impositivo y punitivo, con incoherencia de las pautas educativas. La actitud reprobadora de la madre fomenta a su vez las conductas perturbadoras del niño que se muestra cada vez más exigente incrementando la cólera de la madre. Esta situación mantenida impide que el niño adquiera el sentimiento fundamental de confianza en la relación con la madre, y en sí mismo, y le priva de un modelo de referencia y de unas pautas educativas que le enseñen a resolver los problemas y a enfrentarse de modo adecuado con los retos de la vida cotidiana.

### CONSIDERACIONES FINALES

Los trastornos psiquiátricos de los padres influyen en el desarrollo emocional y en la adaptación social de los hijos quienes sufren tasas más altas de enfermedades psiquiátricas. La depresión de la madre perturba la interacción madre-hijo con un impacto especialmente negativo en el niño pequeño. La interacción padres-hijo de tipo punitivo y coercitivo favorece los trastornos interiorizados en las niñas y los exteriorizados en los niños y en todos los casos empeoran el pronóstico. La esquizofrenia y el trastorno antisocial de la personalidad son dos entidades de alto riesgo para los hijos, mientras que la ausencia de trastornos de personalidad en los padres es un claro factor de protección. Los trastornos psiquiátricos de los padres suponen una mayor complejidad a la hora de diagnosticar a los niños y deben ser tenidos muy en cuenta al decidir el tratamiento.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Mardomingo MJ: Entorno familiar y psicopatología. La armonía añorada. En Mardomingo MJ: Psiquiatría para padres y educadores. Ciencia y Arte. Madrid, Narcea, 2003, 154-193.
2. Canino GJ, Bird HR, Rubio-Stipec M, Bravo M, y Alegria M: Children of parents with psychiatric disorders in the community. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 1998; 29:398-406.
3. Oates M: Patients as parents: The risk to children. *British Journal of Psychiatry* 1997; 170 (suppl. 32): 22-27.
4. Filipek PA, Accardo PJ, Baranek GT, Cook EH Jr, Dawson G, Gordon B, Gravel JS, Johnson CP, Kallen RJ, Levy SE, Minshew NJ, Ozonoff S, Prizant BM, Rapin I, Rogers SJ, Stone WL, Teplin S, Tuchman RF, Volkmar FR: The screening and diagnosis of autistic spectrum disorders. *J Autism Dev Disord*. 1999 Dec; 29(6):439-84. Review. Erratum in: *J Autism Dev Disord* 2000 Feb;30(1):81.
5. Mardomingo, MJ: Trastornos generalizados del desarrollo: El autismo infantil precoz. En Mardomingo MJ, Psiquiatría del niño y del adolescente: Método, fundamentos y síndromes. Madrid, Díaz de Santos, 1994, 383-450.
6. Cannon TD, Kaprio J, L'nnqvist J, Huttunen M, y Koskenvuo M: The genetic epidemiology of schizophrenia in a Finnish twin cohort. *Archives of General Psychiatry* 1998; 55: 67-74.
7. Mardomingo, MJ: Esquizofrenia. En Mardomingo MJ, Psiquiatría del niño y del adolescente: Método, fundamentos y síndromes. Madrid, Díaz de Santos, 1994, 349-381.
8. Erlenmeyer-Kimling L, Cornblatt B: Biobehavioral risk factors in children of schizophrenic parents. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 14:357-374, 1984.
9. Marcus J, Hans S L, Nagler S et al.: Review of the NIMH Israeli Kibbutz-City Study and the Jerusalem Infant Development Study. *Schizophrenia Bulletin* 13:425-438, 1987.
10. Naslund B, Persson-Blennow I, McNeil T, Kaij L y Malmquist-Larsson A: Offspring of women with nonorganic psychosis: Infant attachment to the mother at one year of age. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1985; 71: 441-450.
11. Persson-Blennow I, Naslund B, McNeil TF y Kaij L: Offspring of women with nonorganic psychosis: Mother-infant interaction at one year of age. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1986; 73: 207-213.
12. Wickramaratne PJ y Weissman MM: Onset of psychopathology in offspring by developmental phase and parental depression. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 1998; 37: 933-942.
13. Gaensbauer TJ, Harmon RJ, Cytryn L, y McKnew DH: Social and affective development in infants with a manic-depressive parent. *American Journal of Psychiatry* 1984; 141: 223-229.
14. Beardslee WR, Versage EM y Gladstone TRG: Children of affective ill parents: A review of the past 10 years. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 1998; 37:1134-1141.
15. Zuckerman B, Bauchner H, Parker S, y Cabral H: Maternal depressive

- symptoms during pregnancy, and newborn irritability. *Developmental and Behavioral Pediatrics*, 1990; 11: 190-194.
16. Ghodsian M, Zajicek E, y Wolkind S: A longitudinal study of maternal depression and child behavior problems. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 1984; 25: 91-109.
17. Goodyer IM: Family relationships, life events and childhood psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 1990; 31: 161-192.
18. Carter AS, Garrity-Rokous FE, Chazan-Cohen R, Little C y Briggs-Gowan MJ: Maternal depression and comorbidity: Predicting early parenting, attachment security and toddler social emotion problems and competencies. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 2001; 40:18-26.
19. Segal ZV, Williams JM, Teasdale JD, y Gemar M: A cognitive science perspective on kindling and episode sensitization in recurrent affective disorder. *Psychological Medicine*, 1996; 26: 371-380.
20. Mills M, Puckering C, Pound A y Cox A: What is about depressed mothers that influences their children's functioning? En Stevenson J (ed), *Recent advances in developmental psychopathology* (42-63). Pergamon, Oxford 1985.
21. Essex MJ, Klein MH, Cho E y Kraemer HC: Exposure to maternal depression and marital conflict: Gender differences in children's later mental health symptoms. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 2003; 42:728-737.
33. Shaw DS, Owens EB, Vondra JI, Keenan K y Winslow EB: Early risk factors and pathway in the development of early disruptive behaviour problems. *Development and Psychopathology* 1996; 8: 679-699.

**MT. de Lucas Taracena**  
**F. Montañés Rada**

## Cólicos neonatales y psicopatología: ¿existe una relación?

Fundación Hospital Alcorcón. Madrid.

### *Colic of the newborn and psychopathology: is there a relationship?*

**Correspondencia:**

M<sup>a</sup> Teresa de Lucas Taracena.  
C/ Melilla 29 B, 1<sup>o</sup> A. 28005 Madrid  
E-mail: pacoxmayte@yahoo.es

---

#### RESUMEN

El objetivo de esta revisión es aclarar el concepto de cólico neonatal e investigar si este llanto excesivo se asocia con un riesgo mayor de hiperactividad o problemas de conducta en la vida posterior. Asimismo se discuten la persistencia de problemas en la interacción paterno-filial, o familiar, y sus implicaciones.

**Palabras clave:** cólicos, llanto persistente, temperamento, problemas de conducta, hiperactividad, relación madre-hijo.

#### SUMMARY

The purpose of this review is to clarify the concept of infantile colic and to investigate if this excessive crying is associated with an increased risk for hyperactivity or behaviour problems in later life. Persistence and implications of parent-infant, or family interaction problems are also discussed.

**Key words:** colic, persistent crying, temperament, behaviour, hyperactivity, mother-infant relationship.

Los cólicos del lactante son relativamente frecuentes y suelen asociarse a ansiedad importante en los padres, motivando gran parte de las consultas pediátricas en neonatos. En ocasiones, desde la familia como desde los especialistas, se suelen hacer predicciones más o menos fatalistas acerca de las repercusiones posteriores en el vínculo materno o paterno-filial así como sobre la existencia de rasgos temperamentales del bebé que explicarían tanto los cólicos como un posible mal pronóstico del niño a nivel psicopatológico.

En esta revisión nos proponemos realizar una crítica rigurosa de los datos existentes sobre todas estas cuestiones, aclarando conceptos y cuestiones bien definidas y separándolas de conclusiones a veces apresuradas o mal sustentadas (en cuanto al diseño de los estudios), con el fin de poder tener nociones con un rigor científico aceptable que puedan promover un buen manejo de los casos y una curiosidad científica en el tema, por otro lado bastante poco explorado.

La primera cuestión que debemos abordar es la definición del propio concepto de “cólicos”, también llamados “llanto excesivo”. Según los criterios de Wessel y cols.<sup>20</sup>, para poder hablar de cólicos éstos deben presentarse como llanto o rabietas inconsolables, durante 3 horas o más cada día, y durante 3 días o más cada semana. El realizar esta definición, y el que los niños que par-

144 ticipen en los estudios sobre cólico, realmente cumplan estos criterios restrictivos, no es cuestión baladí. A este respecto es muy ilustrativo el estudio de Barr y cols.<sup>2</sup>. Para obtener una descripción empírica controlada de los rasgos clínicos del cólico en su entorno, se observó y grabó con videocámara en sus casas, durante 10 minutos antes y después de la toma de la noche, a 38 niños con presuntos cólicos según sus madres, y 38 niños controles. Los padres llevaban un diario de las conductas del bebé (incluyendo llanto y rabieta durante 7 días tras la consulta. Entre los niños con supuesto cólico surgieron 2 subgrupos según los criterios de Wessel: los niños con cólicos tipo Wessel, que lloraban al menos 3 días por semana, y más de 3 horas por día, y los niños sin cólicos tipo Wessel, que lloraban menos de esos días. Los registros maternos de duración total del llanto, duración de cada episodio de llanto, temperamento del bebé y análisis objetivo de actividad facial fueron muy diferentes entre, por un lado, los niños con cólicos tipo Wessel, y por el otro los niños sin cólicos tipo Wessel y los niños control (estos dos grupos no diferían entre sí). Los dos grupos de niños con supuesto cólico sólo diferían de los controles, en la percepción de los niños tras la toma, en que “su llanto sonaba más como el de un niño enfermo”. Esto implicaría que la queja de cólicos puede representar dos o más grupos y que puede haber síndromes cólicos significativamente diferentes. Además, éste fue el primer apoyo empírico para la distinción de Wessel y cols.<sup>20</sup> entre niños con cólico: con rabieta, o sin ellas.

Asimismo, es generalmente asumido que la duración de los cólicos suele ser de 3-4 meses. Por tanto, para estudiar la evolución posterior de los niños que tuvieron cólicos, los trabajos deben tener periodos de seguimiento más largos. En algunos estudios iniciales sobre el tema<sup>7</sup>, el valor de las conclusiones es escaso, pues el periodo de seguimiento abarca sólo los primeros 4 meses de vida, a pesar del interés que podría haber tenido estudiar de forma prospectiva dos grupos paralelos de niños (con y sin cólicos), en total 40 casos.

Algo similar sucede con un estudio de Blum y cols.<sup>3</sup>. En él se pide a los padres de 60 bebés de 4 semanas de vida, que puntúen una escala de temperamento, y se valoran ¡a los 2 meses de vida! los episodios de llanto y rabieta del bebé. Como era de esperar, hay una correlación significativa entre la duración del llanto y las rabieta, y altas puntuaciones en intensidad y distraibilidad en la escala de temperamento. Aparte del insignificante periodo de seguimiento, y de que el diseño es el inverso a la mayoría de trabajos, pues aquí se supone que el tempera-

mento pueda predecir los cólicos y no al revés, la realidad clínica es que ya a las 4 semanas, cuando se mide el temperamento, el bebé está sufriendo cólicos, lo cual invalida a nuestro juicio los resultados del estudio, que con un diseño inadecuado extrae unas conclusiones que podrían llevar a estigmatizar innecesariamente estos niños con cólicos.

El cólico o llanto excesivo es uno de los problemas más frecuentes que los nuevos padres presentan a los pediatras. Sólo se encuentra una patología orgánica en menos de 5% de los niños que son llevados por síndrome cólico. En general los cólicos pueden considerarse más bien una manifestación clínica del desarrollo emocional normal, en la que el bebé tiene una menor capacidad para regular la duración del llanto<sup>1</sup>.

En efecto, el curso autolimitado de los cólicos infantiles sugiere como etiología una inmadurez del desarrollo transitoria. Se ha sugerido que ciertas características emocionales como el temperamento y la capacidad para calmarse por sí mismos se asociarían con el equilibrio del sistema nervioso autónomo (SNA). En un estudio<sup>8</sup> se usó el análisis de la variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC) para evaluar el equilibrio del SNA en niños con cólicos y sin ellos, durante el periodo en que tuvieron cólicos y después. Se estudió una muestra de 12 niños con cólicos y 14 controles a la edad de 2 meses y posteriormente a 10 niños con cólicos y 11 controles a la edad de 7 meses. Las mediciones se realizaron durante las fases 3 y 4 del sueño de ondas lentas. Se definieron tres bandas de frecuencia de VFC: alta (0,2-1 Hz), media (0,12-0,2 Hz) y baja (0,025-0,12 Hz). No hubo diferencias entre los grupos en ninguna de las tres bandas estudiadas. Esto desecha la hipótesis de que haya un desequilibrio entre sistema nervioso simpático y parasimpático, asociado a los cólicos.

Otra línea de trabajo consistió en la búsqueda de predictores prenatales, de la aparición posterior de cólicos. En este sentido, St James-Roberts y Mennon-Johansson<sup>19</sup> realizaron un estudio en el que se pidió a 20 mujeres embarazadas de 37 semanas que recogieran los movimientos fetales durante 1 hora por la mañana y por la noche, durante 3 días, dado que está bien documentada la estrecha coincidencia entre tales registros y los recogidos con ultrasonidos, en cuanto a las diferencias individuales en movimientos fetales. Tras el nacimiento, se anotó de modo prospectivo la conducta de los bebés en cuanto a sueño, despertares, alimentación y llanto, en diarios conductuales validados, a la semana, 6 y 12 semanas de vida. Los movimientos fetales mostraron un pico nocturno,

debido a la variación diurna en movimientos fuertes. Estos movimientos fuertes no predijeron el llanto de los bebés. Sin embargo, los movimientos fetales débiles proporcionaron un índice fiable de diferencias fetales y predijeron los periodos en que lloraban los bebés tanto a la semana como a las 6 y 12 semanas. ¿Esta debilidad de movimientos prenatales, podría estar en consonancia con una inmadurez relativa del bebé, tal y como hemos visto que se ha hipotetizado con frecuencia? Este trabajo no se centra en tales cuestiones, si bien el hallazgo encontrado sugiere que las predisposiciones temperamentales presentes antes del nacimiento podrían predecir el llanto.

¿Existirían correlatos biológicos de los cólicos y/o parámetros caracteriales asociados? Diversos trabajos se han centrado en esta búsqueda.

Un estudio<sup>21</sup> se propuso describir las respuestas conductuales y fisiológicas asociadas con los cólicos. Para ello se estudió una muestra de 20 bebés con cólicos y 20 sin ellos, mediante una exploración física. Los padres de los bebés realizaron un diario durante 3 días tras la consulta, donde registraban las conductas del bebé (incluido el llanto y las rabietas). Los datos referidos a la conducta durante la exploración física fueron recogidos por observadores "ciegos", encontrándose que los bebés con cólicos lloraban el doble, de forma más intensa y eran más inconsolables que el grupo control. A pesar de estas diferencias conductuales, la frecuencia cardíaca, el tono vagal y los niveles de cortisol no indicaron diferencias apreciables en la respuesta fisiológica, entre los dos grupos. En casa, los padres recogieron muestras de cortisol en saliva al despertarse, a media mañana, media tarde y al acostarse, durante 2 días. Al igual que con los datos de la consulta, los bebés con o sin cólico no tenían niveles diferentes en el cortisol medio diario. Lo que sí se encontró fue que los niños con cólico tenían un ritmo de producción de cortisol más aplanado, y que también dormían aproximadamente 2 horas menos que los niños control. El sueño nocturno era significativamente diferente incluso después de controlar estadísticamente el llanto y las rabietas. Esto sugiere que el cólico podría asociarse con un retraso en el establecimiento del ritmo circadiano de actividad del eje hipotálamo-hipofiso-adrenal y la actividad sueño-vigilia asociada.

Antes de intentar definir o describir una posible relación entre la presencia de cólicos en el neonato y la presencia de temperamento difícil o problemas de conducta en edades posteriores, hemos de puntualizar que el hallazgo de dicha relación, es controvertido, por dos motivos. Uno de ellos se basa en los resultados discor-

dantes entre los diversos estudios, como podremos ver detalladamente más tarde. El otro consiste en que en los estudios prospectivos de bebés con cólicos, cuyo periodo de seguimiento es menor al año de vida, o en general corto, el evaluador del temperamento o la conducta del niño suele ser la madre, o los padres de éste. Esto puede sesgar los resultados<sup>5</sup>, dificultando la clarificación de en qué medida la conducta alterada del bebé altera la relación madre-hijo y a su vez esta relación alterada puede mantener o agravar la patología de cólicos, o caracterial posterior, en el niño (problemas conductuales interactivos). Otro aspecto es la posible subjetividad de una madre cansada o frustrada ante el síntoma, o simplemente con psicopatología personal previa, a la hora de evaluar tanto el síntoma del bebé, como su temperamento (malinterpretación del llanto). En caso que la subjetividad materna afectara a las puntuaciones que realiza sobre el temperamento de su hijo, esto podría minimizarse mediante la comparación con las puntuaciones de evaluadores ciegos, o bien con las valoraciones de profesores o incluso del propio niño, en caso de tratarse de niños mayores.

Un ejemplo de la confusión existente en estas cuestiones es el trabajo de Jacobson y Melvin<sup>6</sup>, de tipo descriptivo y retrospectivo, que comparó los estilos de temperamento, en 25 niños de 4-8 meses de edad que habían tenido cólicos, y 30 niños de edad similar sin cólicos. También se estudió en qué medida la madre se sentía molesta en relación con el temperamento del niño. Se encontró que las madres de los niños con cólico puntuaban los temperamentos de éstos de modo diferente que las madres de niños sin cólicos, en las dimensiones temperamentales de actividad y estado de ánimo. Las madres de niños con cólicos se sentían más molestas por los estados de ánimo de los niños que las madres de niños sin cólicos. También había más niños etiquetados de difíciles entre los que habían tenido cólicos que en los que no los tuvieron. A la vista de estos hallazgos, los autores concluyen que habría que incluir las características individuales de temperamento, en el diagnóstico diferencial del llanto primario excesivo (cólico) del neonato, sin tener en cuenta el papel mediador que puede ejercer la subjetividad materna, en las variables-resultado.

Tampoco se controlan estos aspectos en el trabajo de Rautava y cols.<sup>17</sup> que valoró a los niños con cólicos y sus familias, 3 años después. Los resultados no son del todo desdeñables, dado que estudió muestras muy amplias (338 familias de niños con cólicos y 866 familias de niños sin cólicos). El trabajo encontró que los niños con

**146** antecedentes de cólicos tenían más problemas de sueño y rabietas más frecuentes que los controles, pero a pesar de encontrar más insatisfacción en la vida familiar y tiempos de ocio, no se controló el probable sesgo que esto conllevaba.

En cambio, en un estudio prospectivo<sup>9</sup>, se estudió el temperamento de 50 niños con cólicos y 59 controles de su misma edad, a la edad de 3 y de 12 meses, y sus patrones de sueño a la edad de 8 y de 12 meses. A los 3 meses, las madres veían a los niños con cólicos como niños de reacciones más intensas, menos persistentes, más distraíbles, y más negativos en sus estados de ánimo. A los 12 meses, 23% de las madres de niños con cólicos los calificaban de difíciles, frente a 5% de las madres de niños controles, y también a los 12 meses las madres de niños con cólicos los veían más activos y menos persistentes. Sin embargo, la escala de temperamento de bebés (Toddler Temperament Scale) no encontró diferencia alguna entre los grupos en ninguna área de temperamento. Tampoco había diferencias entre los dos grupos en sus patrones de sueño. La discrepancia entre el temperamento real de los niños y la percepción general materna sobre su temperamento, puede reflejar la influencia del cólico infantil en la relación madre-hijo. En un estudio sobre el tema<sup>18</sup>, las madres de niños con cólicos, mucho después de remitir éstos, incluso a los 18 meses de edad, se seguían valorando menos competentes como madres y tenían más ansiedad de separación de sus hijos que las madres de niños sin cólicos, si bien los niños no mostraban diferencias en ninguno de los criterios de apego a esta edad.

El trabajo de Pauli-Pott y cols.<sup>12</sup> también se centró en esta cuestión y para ello estudió 20 madres que acudieron a una consulta pediátrica con sus niños de 3-9 semanas, debido a llanto excesivo (grupo con quejas de cólicos, GQC) y 20 madres que acudieron para una revisión preventiva (grupo control, GC). Las madres realizaron un diario del bebé y se les realizó una entrevista estructurada. Cuando los bebés tenían 4 meses, las madres completaron un cuestionario sobre su temperamento. El GQC se subdividió según los criterios de Wessel. Pues bien, se vio que los niños GQC que no cumplían criterios de Wessel no diferían de los del GC, aunque sus madres describían más respuestas emocionales negativas y cogniciones de ser rechazadas, y esto se correlacionaba con una percepción alta de emociones negativas cuando el niño tenía 4 meses. En cambio, las madres de bebés que cumplían los criterios de Wessel y que por tanto cuya duración del llanto era mayor, no diferían de las madres del GC en cuanto a los sentimientos y cogniciones arriba

citados. Por tanto, conviene diferenciar los niños con cólicos bien definidos (en los que la actitud materna no parece diferente de la de niños sin cólicos) de los niños llevados a consulta por sus madres por supuesto cólico, sin cumplir criterios, en los cuales la actitud materna puede ser más patológica.

No obstante, hay que tener en cuenta que el cólico en sí mismo puede suponer un estímulo estresante en las familias, que tienden a tener más conflictos en su funcionamiento diario y más ansiedad. Según un estudio<sup>13</sup>, comparando las relaciones familiares de 13 niños con cólicos graves, 19 con cólicos moderados, y 30 niños control, se vio que sobre todo en el grupo con cólicos más graves, había problemas en la interacción con el hijo, sobre todo padre-hijo (20% tenía problemas si los cólicos eran graves, 2% si eran moderados y 0% si no había cólicos) pero también madre-hijo (cifras de 9%, 5% y 0%, respectivamente), y así como problemas en la relación entre los padres. Estas características se mantienen hasta el año de edad del niño<sup>14</sup>, pero posteriormente desaparecen las diferencias incluso en familias de niños que tuvieron cólicos moderados a graves, según se vio en un estudio que comparó, a los 3 años de vida del niño, a 59 familias de niños con cólico, con 58 familias control<sup>15</sup>.

Una vez hechas las salvedades anteriores, pasemos ahora a describir los estudios que abordan la cuestión de la evolución posterior de los cólicos, en cuanto a temperamento y conducta.

El estudio de Canivet y cols.<sup>4</sup> realizó un seguimiento a los 4 años de bebés que habían tenido cólicos y los comparó con controles, con respecto a conducta, temperamento, hábitos de comida y sueño, quejas psicósomáticas, número de estancias hospitalarias, crecimiento y "clima familiar". No hubo diferencias entre los dos grupos en la mayoría de los parámetros estudiados. Sin embargo, los niños que habían tenido cólicos mostraban más emociones negativas según la escala de temperamento. También hubo más emociones negativas durante las comidas y más quejas de dolor de estómago. Estos hallazgos podrían apuntar a una posible contribución del temperamento a la patogénesis del síndrome del cólico neonatal.

Un estudio<sup>23</sup> estudió la relación entre el llanto persistente neonatal, y el riesgo de problemas de conductas externalizadas en la infancia. Para ello, 64 niños que habían sido atendidos por llanto persistente (LP) de bebés (a la edad media de 3,8 +/-1,3 meses) fueron reevaluados cuando tenían 8-10 años de edad, y comparados con 64 compañeros de su clase que servían de grupo control

(GC). El instrumento utilizado fue el cuestionario de Goodman de habilidades y dificultades (SDQ), buscándose puntuaciones en hiperactividad o problemas de conducta, señaladas por los padres, el niño y el profesor, que estuvieran en el rango clínico o límite. También se recogieron: otros problemas de conducta, puntuaciones según los padres del temperamento del niño, y valoración según el padre de los resultados escolares. Se encontró que 18,9% de los niños LP tenían problemas de hiperactividad frente a 1,89% de GC (Odds ratio OR=1,75-114,96). También señalaron más problemas de conducta en LP, tanto los padres (45,3% frente a 17,2%, OR=1,77-9,01) como los niños (46,9% frente a 26,6%, OR 1,16-5,12) pero no así los profesores. Los padres de niños LP los puntuaron más negativos en emocionalidad (media 3+/-1 vs. 2,4+/-1, tamaño del efecto 0,6) y más difíciles-demandantes (5,2+/-1,3 vs 6,3+/-0,9, tamaño del efecto 1). Por último, los resultados escolares según los profesores eran significativamente menores en los LP, en particular en aquellos con hiperactividad.

También Neu y Robinson<sup>11</sup> realizaron un estudio con una muestra de 20 niños que habían tenido cólicos, y 20 que no los habían sufrido, y los compararon cuando tenían 6-8 años, con respecto a su capacidad de regulación emocional y al estrés de los padres. Los niños cumplieron tests de capacidades cognitivas y las madres rellenaron cuestionarios de conducta de los niños y una valoración del estrés que les había supuesto la maternidad. Si bien las puntuaciones medias de ambos grupos de niños estaban en el rango normal, las madres de los niños que habían tenido cólicos, dieron para éstos puntuaciones más altas en cuanto a la dificultad para la regulación emocional y a un estilo cognitivo más impulsivo, que las madres de niños sin cólicos.

Este estudio complementa a otro del mismo grupo<sup>10</sup>, diseñado para describir el estilo conductual y las características de personalidad de niños en edad escolar, y donde se comparó 12 niños que habían tenido cólicos de bebés, con 8 niños que no los habían presentado. Los niños que habían tenido cólicos, tuvieron mayores puntuaciones de independencia, actividad y labilidad e intensidad emocional, si bien en líneas generales se perciben como normales.

Conviene también recordar, como dijimos al principio de nuestro trabajo, que el llanto persistente identificado como cólicos del neonato suele desaparecer pasado el primer trimestre de vida. En este sentido, el trabajo de

Rao y cols.<sup>16</sup> distingue claramente los niños con cólicos, cuyo desarrollo cognitivo es normal, de aquellos cuyo llanto excesivo persiste más allá de los 3 meses, que en conjunto tenían una inteligencia menor (9,2 puntos menos en manipulativa y 6,7 menos en verbal), a los 5 años de edad. El estudio es importante por tratarse de una muestra amplia (327 niños evaluados a los 5 años), por la distinción entre la persistencia o no del llanto (con valoraciones a las 6 y 13 semanas) y el seguimiento largo de los casos (desde el segundo trimestre de gestación hasta los 5 años de edad).

Permanece, sin embargo, la duda o sospecha, de si aun en los cólicos mejor etiquetados, y más objetivamente valorados, la posibilidad de éstos de desencadenar estrés de los padres, puede afectar a la relación entre éstos y su hijo, y las alteraciones de esa relación, condicionar posteriormente los resultados en términos de hiperactividad o problemas de conducta. La cuestión fundamental, en tal caso, es cómo frenar esta posible evaluación, es decir ¿cómo se puede ayudar mejor entonces a los padres a afrontar los cólicos de su bebé?

Wolke y cols.<sup>22</sup> realizaron un trabajo para determinar la eficacia del consejo conductual en el tratamiento del llanto excesivo persistente del bebé (más de 3 horas por día). Había 27 madres de niños con cólicos cuyo tratamiento consistió en conversaciones empáticas (hablar sobre el problema), 21 que recibieron consejo conductual (sugerencias sobre cuidados específicos) y 44 que no recibieron tratamiento. Los bebés tenían 1-5 meses de edad. Se realizó una valoración basal antes del tratamiento y un seguimiento a los 3 meses del tratamiento usando diarios semanales. La duración total de los episodios se redujo significativamente más (51%) en el grupo con consejo conductual que en el grupo con empatía (37%) o sin tratamiento (35%). Esto era debido sobre todo a reducciones significativas en los cólicos nocturnos en el grupo de consejo conductual (67%) frente al grupo con empatía (45%) o sin tratamiento (42%). No se encontraron diferencias en el número total de episodios por día. Sin embargo, el número de episodios se redujo significativamente más por la noche en el grupo con consejo conductual (55%) que en el grupo con empatía (27%) o sin tratamiento (32%). Asimismo, las madres que recibieron consejo conductual afirmaban haber tenido más ayuda para afrontar el problema y reducirlo y haber mejorado la relación con su hijo, que las madres que recibieron apoyo empático.

## 148 BIBLIOGRAFÍA

1. Barr RG. Colic and crying syndromes in infants. *Pediatrics* 1998 Nov; 102 (5 Suppl E): 1282-6.
2. Barr RG, Rotman A, Yaremko J, Leduc D, Francoeur TE. The crying of infants with colic: a controlled empirical description. *Pediatrics* 1992 Jul; 90 (1 Pt 1): 14-21
3. Blum NJ, Taubman B, Tretina L, Heyward RY. Maternal ratings of infant intensity and distractibility: relationship with crying duration in the second month of life. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2002 Mar; 156 (3): 286-90.
4. Canivet C, Jakobsson I, Hagander B. Infantile colic. Follow-up at four years of age: still more "emotional". *Acta Paediatr* 2000 Jan; 89 (1): 13-7. Comment in: *Acta Paediatr* 2000 Jan; 89 (1): 1-2.
5. Geertsma MA, Hyams JS. Colic--a pain syndrome of infancy? *Pediatr Clin North Am* 1989 Aug; 36 (4): 905-19
6. Jacobson D, Melvin N. A comparison of temperament and maternal bother in infants with and without colic. *J Pediatr Nurs* 1995 Jun; 10 (3): 181-8
7. Keefe MR, Kotzer AM, Froese-Fretz A, Curtin M. A longitudinal comparison of irritable and nonirritable infants. *Nurs Res* 1996 Jan-Feb; 45 (1): 4-9.
8. Kirjavainen J, Jahnukainen T, Huhtala V, Lehtonen L, Kirjavainen T, Korvenranta H, Mikola H, Kero P. The balance of the autonomic nervous system is normal in colicky infants. *Acta Paediatr* 2001 Mar; 90 (3): 250-4.
9. Lehtonen L, Korhonen T, Korvenranta H. Temperament and sleeping patterns in colicky infants during the first year of life. *J Dev Behav Pediatr* 1994 Dec; 15 (6): 416-20
10. Neu M, Keefe MR. Characteristics of school-age children who had colic as infants: mothers' views. *J Spec Pediatr Nurs* 2002 Jan-Mar; 7 (1): 24-33.
11. Neu M, Robinson J. Infants with colic: their childhood characteristics. *J Pediatr Nurs*. 2003 Feb; 18(1): 12-20
12. Pauli-Pott U, Becker K, Mertesacker T, Beckmann D. Infants with "Colic"-mothers' perspectives on the crying problem. *J Psychosom Res* 2000 Feb; 48 (2): 125-32
13. Raiha H, Lehtonen L, Huhtala V, Saleva K, Korvenranta H. Excessively crying infant in the family: mother-infant, father-infant and mother-father interaction. *Child Care Health Dev* 2002 Sep; 28 (5): 419-29.
14. Raiha H, Lehtonen L, Korhonen T, Korvenranta H. Family life 1 year after infantile colic. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1996 Oct; 150 (10): 1032-6.
15. Raiha H, Lehtonen L, Korhonen T, Korvenranta H. Family functioning 3 years after infantile colic. *J Dev Behav Pediatr* 1997 Oct; 18 (5): 290-4.
16. Rao MR, Brenner RA, Schisterman EF, Vik T, Mills JL. Long term cognitive development in children with prolonged crying. *Arch Dis Child* 2004 Nov; 89 (11): 989-92.
17. Rautava P, Lehtonen L, Helenius H, Sillanpaa M. Infantile colic: child and family three years later. *Pediatrics* 1995 Jul; 96 (1 Pt 1): 43-7.
18. Stifter CA, Bono MA. The effect of infant colic on maternal self-perceptions and mother-infant attachment. *Child Care Health Dev* 1998 Sep; 24 (5): 339-51.
19. St James-Roberts I, Menon-Johansson P. Predicting infant crying from fetal movement data: an exploratory study. *Early Hum Dev* 1999 Feb; 54 (1): 55-62.
20. Wessel MA, Cobb JC, Jackson EB, Harris GS, Detwiller AC. Paroxysmal fussing in infancy, sometimes called "colic". *Pediatrics* 1954; 14: 421-34.
21. White BP, Gunnar MR, Larson MC, Donzella B, Barr RG. Behavioral and physiological responsivity, sleep, and patterns of daily cortisol production in infants with and without colic. *Child Dev* 2000 Jul-Aug; 71 (4): 862-77
22. Wolke D, Gray P, Meyer R. Excessive infant crying: a controlled study of mothers helping mothers. *Pediatrics* 1994 Sep; 94 (3): 322-32.
23. Wolke D, Rizzo P, Woods S. Persistent infant crying and hyperactivity problems in middle childhood. *Pediatrics* 2002 Jun; 109 (6): 1054-60.

**L. Martín Recuero<sup>1</sup>**  
**A. Rodríguez Palmero<sup>2</sup>**  
**F.J. Pino Calderón<sup>3</sup>**  
**O. Oviedo de Lucas<sup>4</sup>**  
**JR. Gutiérrez Casares<sup>5</sup>**

## Peculiaridades de la evaluación en Psiquiatría Infanto-Juvenil

### *Peculiarities of the evaluation in Infanto-juvenile Psychiatry*

1. Psiquiatra Adjunto. Unidad de Salud Mental de Navalmoral de la Mata (Cáceres).
2. Psicólogo Clínico. Hospital Universitario de La Laguna (Tenerife).
3. Residente de Psiquiatría. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz.
4. Residente de Psicología Clínica. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz.
5. Jefe del Servicio de Psiquiatría. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz.

**Correspondencia:**

Luis Martín Recuero  
Urb. "Los Rosales" Portal 3 Puerta 15. Cáceres.  
C.P. 10004  
**E-mail:** luispsq@yahoo.es

#### RESUMEN

Para poder llegar a formular un juicio clínico, deberemos recorrer un camino, establecer un procedimiento diagnóstico, y elaborar la información que nos llega, ordenarla y concretarla en un "dossier" que contenga todos los documentos, estudios e informes que se refieren al niño y a sus problemas.

Los objetivos del diagnóstico psicopatológico infantil son varios. Si hubiera que resumirlos en uno solo y de manera clara sería "conocer para intervenir" o lo que es lo mismo, evaluar para tratar. Todos los demás son secundarios a este primero.

El proceso diagnóstico debe tener un principio, unos pasos intermedios y un final. Todo ello de manera secuencial y teniendo en cuenta una serie de peculiaridades y características diferenciales del menor. Sólo entenderemos los problemas y dificultades que presenta el niño si no nos olvidamos del sentido cambiante, dinámico y evolutivo de la personalidad infantil.

**Palabras clave:** psicopatología infantil, evaluación, proceso diagnóstico, sentido evolutivo.

#### ABSTRACT

To be able to manage to formulate a clinical judgment, we will have to cross a way, establish a diagnostic procedure, and elaborate the information that comes to us, arrange it and make concrete it in a "dossier" that contains all the documents, studies and reports that refer to the child and your problems.

The aims of the psychopathological child diagnosis are different. If it was necessary to summarize them in the alone one and in a clear way it would be "to know to intervene" or what is the same thing, to evaluate to treat. All the rest are secondary to first this one.

The diagnostic process must have a beginning, a few intermediate steps and an end. All this in a sequential way and having in count a series of peculiarities and differential characteristics of the minor. Only we will understand the problems and difficulties that the child presents if we do not forget the change able, dynamical and evolutionary sense of the child personality.

**Key words:** child psychopathology, evaluation, diagnostic process, evolutionary sense.

150

Las diferencias a la hora de trabajar con menores y adultos son fundamentales. En este artículo intentamos transmitir algunas de estas peculiaridades, entendiendo en todo momento que el proceso de evaluación está inmerso dentro de todo el proceso terapéutico y cualquier evaluación, sea entendida como entrevista o bien como la aplicación de un determinado test, a de ser valorada desde este punto de vista.

Diferenciar evaluación de terapia, sobre todo si es el mismo profesional el que la realiza, no a de ser más que un modo de nombrar dos aspectos de nuestro trabajo no dos modos diferentes de trabajar ya que si olvidamos esto podemos hacer que las posteriores acciones propiamente terapéuticas no sirvan para nada. Esto no es un hecho diferencial en la evaluación infanto-juvenil pero aquí deberemos tenerlo más en cuenta si cabe.

Nos gustaría empezar destacando seis **diferencias fundamentales**:

1. En primer lugar, el hecho de que generalmente, aunque hay contadas excepciones, ni el niño ni el adolescente van de un modo autónomo al clínico, son los padres o bien los educadores los que aprecian un problema en el comportamiento del niño el cual puede que ni siquiera conozca el motivo de la consulta. Generalmente piensan que se les va a reñir o a hacer daño ya que, al igual que los padres, acuden a nosotros bajo una visión médica de nuestro trabajo. Trabajar en primer lugar este aspecto es fundamental, de no ser así, nos va a resultar mucho más difícil adoptar una posición que permita realizar un cambio.
2. Por otro lado y sobre todo en los más pequeños, nuestros principales informadores serán los adultos responsables del menor. Aunque en las evaluaciones o entrevistas con los adultos podamos trabajar con diferentes miembros de la familia, en el caso de los niños y adolescentes, la presencia de éstos será inevitable en la mayoría de las ocasiones.
3. A la hora de realizar una evaluación psicológica, nos encontraremos con una dificultad añadida que es la posible falta de respuesta a nuestras preguntas por lo que tendremos que utilizar formas más cercanas de obtener información como puede ser el dibujo o el juego.
4. Apuntar que, la situación de un adulto afable que escucha durante un periodo ininterrumpido de atención, puede ser totalmente novedosa para el niño.
5. A menor edad mayor influencia van a tener distintas

variables: marco de la entrevista, mayor facilidad de distracción...

6. La visión del problema por parte del adulto será fundamental a la hora de evaluar el mismo, por ejemplo, en un niño que presenta angustia por que va a ser intervenido quirúrgicamente y cuya madre cada vez que surge el tema se echa a llorar, será muy difícil disminuir dicha angustia si antes no lo conseguimos en la madre.

Los *objetivos del diagnóstico psicopatológico infantil* son varios. Si hubiera que resumirlos en uno solo y de una manera clara sería: conocer para intervenir, o lo que es lo mismo evaluar para tratar o diagnosticar para curar. Todos los demás son secundarios a este primero, los cuales podemos resumirlos de la siguiente manera:

- a) Conocer, hasta donde sea posible, las causas y factores que intervienen en el origen, desarrollo y configuración del problema que nos ocupa.
- b) Identificar cuanto antes la estructura o estructuras psicopatológicas que subyacen por debajo del problema. Si se trata de un síntoma, un síndrome o una enfermedad o trastorno específico, tendremos que darle un nombre que sea reconocible por otros profesionales.
- c) Informarnos sobre el desarrollo psicobiológico y social del niño hasta el momento en que lo conocemos y en qué medida el problema le ha afectado o le puede afectar en el futuro. Tenemos que insertar su problema en su biografía. Solamente podremos entender sus dificultades y lo que le pasa si no nos olvidamos del sentido evolutivo y cambiante de la personalidad infantil y su devenir existencial.
- d) Preparar el camino para que sea posible la intervención. La formulación del juicio clínico debe poseer también, junto a la expresión de nuestra opinión, una propuesta de tratamiento.

Es muy difícil delimitar las fronteras entre lo normal y lo patológico. Las funciones psíquicas básicas son las afectivas, las cognitivas, las comunicativas y las psicomotoras y a partir de estas funciones se organiza la personalidad de manera unitaria. En toda esta dinámica, el desarrollo progresivo y madurativo de las funciones sufre inestabilidades, desequilibrios, desajustes y desorganizaciones, pero siempre desde la base inicial de funciones psíquicas normales, necesarias para vivir. La relación entre *lo Normal* y *lo Patológico* es “de ida y vuelta”. Lo normal ejerce una función de matriz, de “proveedora”. Existe un “continuum” permanente, una relación de continuidad en el contenido de las funciones psíquicas que se alteran. Toda estructura psíquica que se trastorna, tiene

sus raíces en el funcionamiento psicológico normal del niño.

Entendemos por *problema psicopatológico infantil*, cualquier comportamiento que hace sufrir al niño y a su entorno y que limite sus posibilidades de realización personal, actuales o futuras. La psicopatología clínica infantil se interesa por estos problemas, ya sean menores o mayores. Los **problemas psicopatológicos menores**, también llamados comunes, se dan con mucha frecuencia en la infancia. Aparecen y desaparecen, a veces se les llama fisiológicos, como ocurre con la tartamudez fisiológica de los dos años y medio, porque es pasajera. Rara vez son el principio de una patología mayor, aunque a veces pueden permanecer durante años y preocupar a los familiares al disturbar la paz familiar, sobre todo si son disruptivos y externalizantes, como las rabietas y el oposicionismo.

La clave común a la mayoría de los problemas menores o comunes es el ser producto de un mal aprendizaje, de un hábito, a través del cual se liberan tensiones o ansiedades. En ciertas ocasiones son expresión de una discreta inmadurez psicobiológica, pasajera y sin consecuencias. Algunas veces estos comportamientos se acompañan de síntomas como la intranquilidad, los problemas de sueño, miedos, timidez, pequeñas mentiras y quejas somáticas.

En el cuadro 1 relacionamos algunos de estos síntomas comunes, propios de una psicopatología menor.

Los **problemas psicopatológicos mayores** tienen un sello patológico específico, un indudable valor clínico, y necesitan una ayuda especializada. Los comportamientos propios de la patología psíquica mayor son los siguientes: retraimiento, tristeza observable, apatía, conducta de duelo; agresión, destrucción; hurtos; mentiras crónicas y crueldad intencionada o impulsividad manifiesta; graves dificultades en el aprendizaje escolar o en su adaptación a la escuela; problemas en la comunicación lingüística como la tartamudez, la disartria y la disfasia; graves dificultades o ausencia en la comunicación vital como el comportamiento autístico; conductas bizarras y desorganizadas; hiperkinesia, inquietud exagerada; ideas obsesivas y rituales compulsivos o fóbicos; conductas ansiosas observables; alteraciones de la esfera sexual (onanismo compulsivo, exhibicionismo sexual, abusos sexuales con otros niños,...); anorexia nerviosa.

En el cuadro 2 resumimos algunos de los diagnósticos propios de una psicopatología mayor, ordenados cronológicamente, según la frecuencia de presentación por edades.

Existen una serie de **pautas y recomendaciones generales** del proceso de evaluación y del proceso tera-

**Cuadro 1.** Problemas psicopatológicos menores o comunes

---

Primer año.	Chuparse el dedo, <b>mantenimiento del uso del chupete</b> , problemas de sueño y cólicos.
1-4 años.	Negativismo, oposicionismo, tartamudeo fisiológico, retardo fisiológico en el habla, problemas de sueño, terrores nocturnos, chuparse el dedo, rabietas, problemas de limpieza, aislamientos no graves, miedos.
4-6 años.	Mentiras, oposición a las normas, confabulaciones, ilusiones perceptivas, intento de imponer su autoridad, <b>enuresis-encopresis</b> , peleas, demanda de atención, desobediencia, miedos, <b>celos</b> , timidez, lloriqueo.
6-11 años.	Problemas de comportamiento, oposición, timidez, agresividad, <b>dificultades con las normas escolares, dificultades de atención.</b>
+11 años.	Persisten y aumentan los problemas de conducta y comportamiento: hurtos, problemas de independencia, pequeñas rebeliones, <b>problemas en torno a la sexualidad (masturbación).</b>

---

peúptico en general que serán importantes tener en cuenta para evitar errores de actuación:

- No debemos decir al niño lo que debe o no debe hacer ni emitir juicios de valor, esto es una función de los responsables del menor o del adolescente.
- Los accesos de rabia o de destrucción no son curativos y debemos de marcar los límites en la medida de nuestras posibilidades.
- Hay que tratar de evitar los largos silencios ya que, sobre todo con los adolescentes, pueden ser mal interpretados. Si no responden a nuestras preguntas deberemos cambiar de táctica, empleando juegos, dibujos, etc... Generalmente el juego suele ser más útil entre los cero y los 7-8 años, el dibujo desde los 4 hasta los 10, el lenguaje gestual y táctil entre los cero y 5 años y, generalmente a partir de los 8 años, la palabra es un buen método.
- Los dibujos u otros detalles que tengan con nosotros, los debemos aceptar y guardar en un lugar seguro ya que es muy probable que hagan mención a ellos en algún otro momento y a no ser que tengamos espacio suficiente para colocarlos todos es mejor no ponerlos ya que algunos se pueden sentir discriminados.
- Es sabido que los niños, en particular, son muy sensi-

152 Cuadro 2. Problemas psicopatológicos mayores

Edad	Psicopatología
0-2 años	Autismo Estructuras deficitarias Síndromes por privación Trastornos del sueño Trastornos digestivos
2-5 años	Psicosis desintegrativa Trastornos del lenguaje Trastornos esfinterianos Negativismo y aislamiento Miedos Estructuras deficitarias Angustia por separación
6-11 años	Trastornos específicos de aprendizaje Fobia escolar Mutismo Tics Toc Ansiedad generalizada
11-15 años	Trastornos de la alimentación, anorexia nerviosa Trastornos de la sexualidad Trastornos de la conducta disocial Depresiones Síntomas de conversión Esquizofrenia

bles a la entonación por lo que habrá que hablarles de un modo natural, sin realizar interpretaciones directas ni precipitadas y dejando libertad y tiempo para expresarse libremente.

- Si existen juguetes por la consulta, hacer hincapié en que no deben ser sacados ni llevados de allí pues en la siguiente ocasión no tendrán con que jugar y que los juguetes también son para otros niños.
- Por último, se recomienda avisar sobre el tiempo que resta de consulta, sobre todo cuando el niño comienza a mostrarse inquieto y demandante.

Dentro del proceso diagnóstico, en primer lugar, tendremos que elaborar y preparar el camino a través del primer acercamiento al niño y a su familia. De la actitud reflejada en este, dependerá en gran parte el resto del proceso así como su eficacia. Por tanto, habrá que mantener una **actitud adecuada en el primer contacto** con el menor. En cualquier situación, en este primer contacto, el

profesional tendrá que buscar y encontrar la onda en la que emite el pequeño y entrar en su vía de comunicación. Tiene que intuir cuál es su camino. Para ello tendrá que “meterse momentáneamente en su pellejo”.

Para presentarse es bueno que, por ejemplo, bajemos a la altura de los ojos del menor, arrodillándose o agachándose si es necesario, utilizando un lenguaje afable, preguntando por su nombre y edad. Preguntarle por qué cree que ha venido, es fundamental, y habrá que trabajar este aspecto si es necesario. Es bueno generalmente aclarar, sobre todo a los adolescentes, que lo que allí se hable es confidencial, salvo que algo este poniendo en peligro su integridad física o la de otros. Es necesario preguntar también acerca de las relaciones con los iguales tanto en el colegio como en el barrio donde vive, esta información nos orientará en gran medida sobre su grado de adaptación social y en algunos casos encontraremos aquí la clave del problema que se nos presenta (por ejemplo en el caso de los niños con hiperactividad encontraremos que frecuentemente tienen dificultades para establecer relaciones con los iguales y que son rechazados por estos). Preguntarle acerca de qué es lo que más le gusta del colegio, cuál es su asignatura preferida, cual es su juego preferido, con quién juega, el nombre de su profesor/ profesores... Preguntarle por su familia, quién vive en casa con él, con quién se lleva mejor, cómo duerme, comida preferida, si tiene habitación propia o duerme acompañado... Todas estas preguntas, aunque quizá no nos den información directa sobre el problema a evaluar, si que nos hablan de aspectos generales del menor que nos serán de gran utilidad para posibles intervenciones.

Durante la primera entrevista es bueno que también este presente el cuidador principal o el acompañante, tanto por el hecho de que puede ser nuestro principal informador como por tratarse de una situación privilegiada de interacción en la que podemos observar aspectos valiosos como por ejemplo las estrategias de control que utiliza el adulto cuando el menor hace algo que a este no le gusta. Debemos prestar especial atención al grado de crítica, la hostilidad y la afectividad expresadas, así como a las expresiones faciales y a los gestos. En la medida de lo posible, lo ideal será poder ver tanto al padre como a la madre. Se requieren al menos quince minutos de conversación no estructurada para poder obtener una muestra adecuada de comportamiento.

No es bueno tener el despacho lleno de objetos que puedan distraer. El lugar debe tener los elementos imprescindibles.

La **entrevista** es el principal método de evaluación tanto en menores como en adultos. Es muy difícil que una prueba psicométrica nos sorprenda con algún dato revelador si antes hemos realizado una buena entrevista. El tipo de preguntas que se presentan a continuación son complemento y no excluyen a lo que se conoce habitualmente como historia clínica. Van dirigidas a la solución del problema que se nos presenta en un periodo de tiempo breve; pretende ser un guión sobre el que basar nuestra recogida de información, nuestra primera evaluación o valoración del problema para luego, y en base a lo que aquí obtengamos, aplicar pruebas complementarias que nos ayuden en el proceso terapéutico, como puede ser la valoración del coeficiente intelectual (C.I.) o bien la aplicación de algún otro tipo de escala. El objetivo primordial será recoger la información necesaria sobre los factores que consideramos esenciales para cada caso, de manera clara y explícita.

Con la pregunta *¿qué problema le trae aquí?*, nos estamos refiriendo al problema actual, tratando de centrarnos en el presente del mismo. Aunque necesitemos saber ciertas cosas de la historia, en muchas ocasiones ésta no tiene por que ser necesaria para su solución. Quizá lo más importante sea conocer los intentos anteriores de mejora, las expectativas del sujeto, y el tiempo que lleva presentándose ese problema.

En cuanto a *¿para quién y cómo constituye esa conducta un problema?*, *¿en qué medida y/o forma?*, es importante indagar en este asunto porque en muchas ocasiones el problema que se nos presenta no tiene por que serlo para todos los adultos responsables ni mucho menos para el propio menor, sobre todo en el caso de adolescentes. Además, la queja que presenta una persona puede no serlo para otra o se presenta de un modo demasiado abstracto como para que podamos trabajar sobre ello. Por ejemplo, el mal comportamiento de un niño puede ser objeto de preocupación para la madre, sin embargo el padre puede entenderlo como algo normal dentro de su desarrollo. Esta diferencia de opiniones puede hacer que el menor se apoye en uno de los progenitores una vez realizada la conducta y que con ello el problema persista.

El saber *¿por qué acude en ese momento?*, nos habla del nivel en el que se encuentra el problema y del grado de preocupación por parte de los responsables del niño. Así, no será lo mismo que aprovechen unas vacaciones para traerle a la consulta, que el hecho de que la madre haya tenido que dejar de trabajar para poder ocuparse del problema.

La siguiente cuestión es esencial, *¿qué le podemos ofrecer; en qué medida podemos ayudar?* Nos va a permitir valorar las expectativas que la persona tiene en nuestro trabajo. La gente puede esperar un milagro o que con hablar de su problema con nosotros se lo solucionemos. Esta pregunta hay que aclararla, sobre todo si es un adolescente, ya que si no entiende la necesidad de ayuda, por nuestra parte será muy difícil conseguir solucionar algo.

Nos señalará hacia dónde debemos dirigir nuestros esfuerzos y por dónde debemos empezar. Los objetivos terapéuticos los deben marcar los responsables del niño y no nosotros. Si esos objetivos son irrealizables o están fuera de nuestras posibilidades, como “ser feliz o estar bien”, deberemos trabajar sobre la concretización de los mismos antes de seguir adelante con nuestro trabajo y no imponer lo que creemos que debe de ser.

El juicio clínico no es fácil de elaborar. Cuenta con numerosos riesgos y dificultades provenientes de varias fuentes: el clínico, el niño y el contexto. En cuanto a nuestra práctica cotidiana, pueden aparecer (a veces con relativa frecuencia) algunos **errores comunes** que debemos intentar corregir y evitar en la medida de lo posible. Alguno de éstos se produce por la ansiedad que generan en el clínico diversas situaciones tales como el abuso sexual o los malos tratos al menor. Es fácil perder la neutralidad en estos casos y posicionarnos del lado del niño. Del mismo modo, y generalmente con los más pequeños, tener en cuenta que es muy fácil provocar respuestas sugestionadas y que el hecho de que asientan con la cabeza no quiere decir que nos digan que sí a nuestras preguntas, simplemente pueden estar intentando salvar la situación.

Los errores en el diagnóstico debidos al profesional ocurren, de acuerdo con Stuart (1972), por los siguientes motivos:

- Por ignorancia, por ausencia de los conocimientos necesarios (escaso conocimiento del sentido evolutivo del menor).
- Por errores humanos, debidos a una interpretación defectuosa o incorrecta de la información.
- Por abuso del nominalismo, es decir, uso de un lenguaje propio y exclusivo del profesional. El empleo de un lenguaje común y reconocible por todos es una exigencia ineludible.
- Abuso del etiquetado, que supone utilizar términos sacados de una clasificación diagnóstica (esquizofrénico, neurótico, etc.) o de un uso social de palabras que poseen una connotación peyorativa (loco o subnormal) y una carga semántica muy fuerte que puede

154 repercutir de manera negativa en el entorno del niño, en lo que se espera de él, en su autoestima, marcando al niño con un adjetivo calificativo e influenciando los tratamientos que vayamos a instaurar.

- Uso de una doctrina psicológica y su “lenguaje exclusiva”.

Siempre que sea necesario contactar con *otras fuentes de información* y/o otra institución que no sea la que derivó al menor, será aconsejable pedir el consentimiento de los padres.

A la hora de ponernos en contacto con el medio escolar, será necesario que su tutor o algún profesor que lo conozca bien nos informe sobre distintos aspectos: puntos fuertes y débiles desde el punto de vista académico, capacidades no académicas (arte, música, deporte...), comportamiento en clase y recreo, relación con compañeros y profesores... Si se trata de niños preescolares será necesario contactar con la guardería.

En caso de que exista desacuerdo entre las diferentes fuentes, habrá que valorar si alguna pudiera ser poco fiable. Así, por ejemplo, en el caso de madres deprimidas, podrían exagerar la psicopatología del menor; el profesor no lo conoce lo suficiente como para hablarnos de él...

El desacuerdo, como dijimos anteriormente, también puede venir de las diferentes creencias y expectativas que se tiene sobre el comportamiento del niño. Además, y por lo general, los padres tienen más facilidad para recordar los detalles y características de la alteración del mismo que su grado de normalidad. Así, hay desacuerdos aparentes que pueden aclararse al entrar más en detalle.

## CONCLUSIONES

De acuerdo con la historia y la evolución hasta el presente de la psicopatología infantil, cabe esperar una serie de cambios en las diferentes áreas. Es esperable un mayor interés por las situaciones de comorbilidad, de doble diagnóstico y por los síndromes transicionales. También se conocerán mejor las diversas situaciones de estrés en la infancia, especialmente en dos direcciones: el estrés psicosocial y las repercusiones en el organismo infantil de las situaciones de estrés. Se desarrollará el interés por

los problemas psicopatológicos de edades tempranas así como por las enfermedades crónicas, ya sean físicas o psíquicas, especialmente la deficiencia mental. En el campo del diagnóstico clínico, esperamos una generalización y una extensión del uso de los criterios diagnósticos y una adaptación de los mismos en términos de desarrollo. Los objetivos de la investigación en el ámbito terapéutico, se orientarán hacia la búsqueda de formas de tratamiento más económicas con una visión más comunitaria y preventiva basada en el desarrollo de la epidemiología y del conocimiento de los factores de riesgo.

En todo caso es razonable esperar un desarrollo de la psicopatología infantil armónico, eficaz y productivo en las próximas décadas, dirigido a la prevención, diagnóstico, tratamiento y seguimiento del enfermar psíquico en la infancia, que el siglo XXI tendrá como uno de sus grandes objetivos, dada la trascendencia que tiene para el futuro de toda la sociedad.

## BIBLIOGRAFÍA

- Eisenberg, L. (1977): Development as a unifying concept in psychiatry. *British Journal of Psychiatry*, 131, 225-237.
- Fisch R., Weakland J.H., Segal L.: La táctica del cambio. Herder. 1994.
- Halperin, Jeffrey M: Psychological testing for Child and Adolescent Psychiatrist: A review of the Past 10 years. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 37 (6): 575-584. 1998.
- Molina Moreno, A.: *Rev. Psiquiatr. Psicol Niño y Adolsc*, 2 (1): 23-40. 2001.
- Robert A. King M.D.: Practice Parameters for the Psychiatric Assessment of Children and Adolescent. *J. Am. Acad. Of Child. Adolesc. Psychiatry*. Vol. 36 (10S): 4S-20S. 1997.
- Rodríguez Sacristán, J.: Psicopatología de la edad escolar. *Actas del Congreso de la Sociedad Española de Psiquiatría del niño y del adolescente*. Zaragoza. 1992.
- Rodríguez Sacristán, J. (ed.): *Psicopatología Infantil Básica: Teoría y casos clínicos*. Madrid. Ed: Pirámide. 2002.
- Rutter, M; Taylor, E y Herso, L. (1993): *Child and Adolescent Psychiatry. Modern Approaches*. 3ª ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications.
- Steven P. (1996): *Pediatría del comportamiento y del desarrollo*. Barcelona: Masson.

MT. De Lucas Taracena  
F. Montañés Rada  
MA. Martínez Granero

Fundación Hospital Alcorcón. Av. Budapest, 1.28922 Alcorcón  
(Madrid)

**Correspondencia:**  
E-mail: fmontanes@fhacorcon.es  
pacoymayte@yahoo.es

## Presentación clínica, comorbilidad y tratamiento habitual del síndrome de Gilles de la Tourette: estudio de 17 casos

### *Clinical presentation, comorbidity and usual treatment of Gilles de la Tourette's syndrome: study of 17 cases*

#### RESUMEN

**Introducción:** El síndrome de Gilles de la Tourette (SGT) es un trastorno neuropsiquiátrico de inicio infantil caracterizado por tics vocales y motores múltiples y crónicos. Es frecuente la comorbilidad con trastornos psiquiátricos, sobre todo trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH), trastornos de ansiedad y trastorno obsesivo-compulsivo (TOC). **Metodología:** Estudiamos de modo retrospectivo 17 pacientes en edad pediátrica atendidos en consulta externa neuropediátrica o psiquiátrica, entre 1998 y 2003. Se estudiaron las variables: edad, sexo, síntomas clínicos, edad de inicio, antecedentes familiares, comorbilidad, tratamiento recibido y datos de evolución. **Resultados:** Todos los casos menos uno eran varones, de edad media 10 años pero edad media de inicio 5 años y 9 meses. Había comorbilidad en 82,3% de pacientes (TDAH 53%, trastornos de ansiedad 41,1%, patología TOC 58,7%). Había antecedentes familiares en 72% de casos: 41,1% tics y 17,6% patologías TOC. Los tratamientos más prescritos fueron antipsicóticos (n=15) y metilfenidato (n=7). El tratamiento con metilfenidato no aumentó los tics. Hubo efectos adversos en 16 pacientes, conduciendo a abandonar haloperidol (n=2) o pimocida (3 de los 7 casos) por efectos secundarios neurológicos o cardiacos. Risperidona y olanza-

pina produjeron aumento de peso y somnolencia pero fueron mejor tolerados. La tasa de remisión completa fue 64,7%. **Conclusión:** el tratamiento de SGT debería considerarse en los casos graves fijándonos también en trastornos comórbidos.

**Palabras clave:** Síndrome de Gilles de la Tourette, comorbilidad, trastorno de déficit de atención, metilfenidato, neurolépticos.

#### SUMMARY

**Background:** Tourette's syndrome (TS) is a childhood-onset neuropsychiatric disorder characterized by chronic multiple motor and vocal tics. Comorbid psychiatric disorders, particularly attention deficit hyperactivity disorder (ADHD), anxiety disorders and obsessive-compulsive disorder (OCD) often are present. **Methods:** Seventeen pediatric cases attending an outpatient neuropediatric or psychiatric clinic from 1998 to 2003 and suffering from Tourette's disorder are retrospectively studied. Age, sex, clinical symptoms, age of onset, family history, comorbidity, treatment strategies and outcome data are described. **Results:** All but one case were male; mean age was 10 years but mean age of onset was 5 years and 9 months. Comorbidity was present in 82,3% of patients (ADHD 53%, anxiety disorders 41,1%, OCD spectrum 58,7%). Family history was posi-

**156** tive in 72% of cases: 41,1% for tics and 17,6% for OC conditions. Treatments mostly prescribed were antipsychotics (n=15), and metilphenidate (n=7). Treatment with metilphenidate did not exacerbate tics. Adverse effects were present in 16 patients, allowing to withdraw haloperidol (n=2) or pimocide (3 out of 7 cases) because of neurologic y/o heart side effects. Risperidone and olanzapine produced weight gain and somnolence but were better tolerated. The rate of total remission was 64,7%. **Conclusion:** treatment of TS should be considered in severe cases, focusing also on comorbid disorders.

**Key words:** Tourette's syndrome, comorbidity, attention deficit disorder, metilphenidate, neuroleptics

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de Gilles de la Tourette (SGT) es un trastorno neuropsiquiátrico caracterizado por tics motores y fonatorios crónicos y múltiples que suele asociarse con una alta frecuencia a otros trastornos psiquiátricos, tales como el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH), que puede aparecer en 40-70% de los pacientes, y el trastorno obsesivo-compulsivo, que suele observarse hasta en un tercio de los casos<sup>14,17,28</sup>.

En general el tratamiento se ha orientado a lograr la supresión o disminución de la frecuencia y/o gravedad de los tics de forma prioritaria al tratamiento de los trastornos comórbidos. Esto tiene el problema de que pueda desatenderse el tratamiento de dichos trastornos comórbidos, salvo que presenten una gravedad inhabitual, como puede ser el caso de algunos trastornos depresivos. En dichos casos, la práctica habitual es asociar un anti-depresivo al tratamiento del SGT, que en general suele realizarse con antipsicóticos.

Asimismo una práctica habitual en algunos casos es evitar ciertos tratamientos farmacológicos en virtud de dicha comorbilidad. A veces esto supone renunciar al uso de fármacos que son de primera elección en el trastorno comórbido, por ejemplo, metilfenidato en caso de comorbilidad del SGT con TDAH.

Otro aspecto interesante es precisamente la elección de los fármacos de primera línea en el tratamiento del SGT *per se*. Clásicamente se han venido utilizando los antipsicóticos clásicos por su eficacia reduciendo la gravedad y frecuencia de los tics, a pesar de su potencial para producir efectos adversos precisamente de tipo neurológico motor, lo cual puede aumentar la estigmatización del paciente a la par que dificultar la valoración de

la eficacia del fármaco (por ejemplo, a la hora de diferenciar una discinesia de los propios tics). En los últimos años se han venido utilizando los antipsicóticos atípicos o bimodales cuyos efectos adversos son principalmente metabólicos más que neurológicos.

Por todo ello presentamos los datos de nuestros pacientes diagnosticados de SGT con la finalidad de estudiar los trastornos psiquiátricos asociados y poder valorar los resultados de los tratamientos utilizados.

## PACIENTES Y MÉTODOS

Estudiamos de modo retrospectivo los pacientes en edad pediátrica (menores de 16 años en el momento de la primera consulta) atendidos en la Fundación Hospital Alcorcón, entre los años 1998 y 2003, tanto en el Servicio de Psiquiatría como el de Pediatría o ambos. En total se trata de 17 pacientes. De ellos nueve habían recibido inicialmente diagnóstico y tratamiento psiquiátrico en Atención Primaria.

Se realizó el diagnóstico de SGT y de los trastornos comórbidos, mediante criterios DSM-IV<sup>1</sup>. El diagnóstico de TDAH, cuando estaba presente, se basó además en Cuestionarios de Conners modificados<sup>12</sup>.

Los pacientes arriba mencionados fueron seguidos clínicamente desde el diagnóstico hasta la última revisión, durante una media de 2 años y 6 meses (rango: de 5 meses a 5 años)

## RESULTADOS

Todos los casos salvo uno fueron de sexo masculino, estando las edades actuales en el rango de 7 a 17 años.

Los tics se iniciaron entre los 3 y los 9 años, con una edad media de inicio de 5 años y 9 meses. Sin embargo la edad media al consultar era de 10 años, es decir, el tiempo transcurrido hasta la consulta era superior a 4 años.

Todos los pacientes presentaban en su evolución tics motores y tics fonatorios simples (criterios requeridos para realizar el diagnóstico de SGT), pero además en cinco casos existían tics motores complejos (saltos, giros, inclinación repetida para tocar el suelo) y en cuatro pacientes había tics vocales complejos (coprolalia en un paciente, otro paciente con ecolalia y palilalia, un sujeto con ecolalia, palilalia y coprolalia y por último un caso con verbalizaciones y entonaciones patológicas de la voz).

Catorce de los 17 sujetos tenían al menos un trastorno psiquiátrico comórbido (82,3%). Los trastornos comórbidos encontrados con más frecuencia fueron el TDAH en 9 casos (53%), TOC en 2 niños (11,76%) y conductas

obsesivo-compulsivas en 8 sujetos (47%), y trastornos de ansiedad en 7 casos (41,1%).

También había 7 pacientes (41,1%) con dificultades escolares que habían repetido algún curso o precisaban clases de apoyo en el colegio.

En cuanto a los antecedentes familiares de trastornos psiquiátricos, existían en 12 pacientes (72%), siendo lo más frecuente la existencia de tics en 7 casos (41,1%) y conductas obsesivo-compulsivas o TOC propiamente dicho en tres (17,6%).

En cuanto al tratamiento farmacológico previo a nuestra consulta, lo habían seguido nueve casos para los tics. Sin embargo, ninguno de los pacientes con TDAH comórbido había recibido tratamiento previamente para este trastorno.

El tratamiento farmacológico utilizado se resume en la Tabla I.

En nuestra práctica clínica, iniciamos o bien modificamos el tratamiento con neurolépticos en quince casos. La indicación de iniciar un tratamiento farmacológico se basó en la valoración clínica de la gravedad y frecuencia de los tics así como su interferencia con la vida diaria y el bienestar del paciente.

En cuanto a los sujetos con TDAH asociado, empleamos metilfenidato en siete de los nueve pacientes que lo padecían; en cinco casos asociado a neurolépticos y en dos casos como único tratamiento.

Surgieron efectos adversos en 16 ocasiones. Los dos niños que recibieron haloperidol precisaron retirada de la medicación (en un sujeto por somnolencia y discinesias, y en otro por acatisia e insomnio). Asimismo se toleró mal la pimocida, que tuvo que suspenderse en tres sujetos, por aumento del intervalo QT del electrocardiograma, por visión borrosa y por discinesias. Los efectos adversos fueron también muy frecuentes al usar neurolépticos atípicos, si bien fueron de menor gravedad o duración, en la mayoría de casos, y sólo fue necesario retirar la risperidona en un caso, por agitación y la olanzapina en otro por somnolencia.

El metilfenidato fue muy bien tolerado y sólo se retiró en un paciente por intolerancia digestiva.

En cuanto a la evolución, se logró remisión completa o casi completa de los tics en 11 pacientes (64,7%). En otros cinco casos se logró mejoría y solamente en un caso la respuesta fue escasa.

## DISCUSIÓN

El SGT, que inicialmente se consideró una enfermedad rara, está en la actualidad considerada como un tras-

torno neuropsiquiátrico relativamente frecuente en niños y adolescentes. Los estudios actuales han encontrado una prevalencia de hasta el 1-3% para los trastornos de tics crónicos entre los cuales el más frecuente es el SGT, para población infantil en edad escolar<sup>25,34</sup>. Sin embargo, lo habitual es que la clínica sea relativamente leve, por lo que el trastorno es ignorado por el entorno y no se acude a consulta, o bien si se hace el trastorno pasa desapercibido y no se llega a establecer un diagnóstico o bien éste es incorrecto (atribuyéndose muchas veces los síntomas a ansiedad, por ejemplo).

Los criterios diagnósticos necesarios para establecer el diagnóstico han sido definidos por el Grupo de Estudio sobre clasificación del SGT<sup>61</sup> y por el DSM-IV<sup>1</sup>. Según el DSM-IV, para realizar el diagnóstico se requiere la presencia de múltiples tics motores y al menos uno vocal en algún momento de la evolución de la enfermedad (aunque no necesariamente de modo simultáneo), que aparecen frecuentemente (varias veces al día, casi cada día) y durante un periodo superior a un año, sin existir un periodo libre de tics que sea mayor de 3 meses, siempre que el trastorno se inicie antes de los 18 años y que no se deba a una enfermedad médica general o a los efectos de un fármaco o droga. En la última edición (DSM-IV-TR) ha desaparecido el criterio, antes presente, sobre la necesidad de que el trastorno generara una interferencia en el funcionamiento o un deterioro significativo de la calidad de vida del sujeto, debido a las dificultades para evaluar este criterio de modo objetivo<sup>1</sup>.

En la mayoría de sujetos los tics suelen iniciarse entre los 3 y 8 años, y tienen su periodo de máxima intensidad a los 10-11 años, para después disminuir en la adolescencia, de modo que a los 18 años más de la mitad está ya libre de tics. En los casos que persisten en la vida adulta, suele reducirse su gravedad<sup>23,30</sup>.

Asimismo, se sabe que los tics vocales, que son los más problemáticos por su interferencia a nivel escolar o social, por ejemplo la coprolalia (como también la copropraxia), reconocida como característica del SGT, sólo aparecen en una minoría de los pacientes.

Como hemos visto, las características clínicas de nuestros pacientes son similares a las referidas en la literatura<sup>8,23,31</sup> respecto a edad de comienzo (3-9 años en nuestros casos) y latencia de consulta, si bien en nuestra muestra existía un predominio del sexo masculino mayor al descrito en la literatura de 3-4 casos por cada caso del sexo femenino. Los tics motores habían precedido en todos los casos a los vocales y en sólo 24% de los sujetos existían tics vocales complejos.

**158** **Tabla 1.** Características clínicas y tratamientos empleados en los 17 pacientes.

CASO	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
EDAD(años)	12	13	13	13	11	13	14	13	17	11	8
SEXO	V	V	V	V	V	V	V	V	V	V	V
MOTIVO DE CONSULTA	Tics	Tr. conducta	Tics	Tics	Tics	Tics Depresión	Tics. Tr conducta	Tics	Tics	Tics	Tics
EDAD INICIO TICS	6	7	3	--	6	9	6	7	4	6	5
EDAD CONSULTA	7	11	10	11	9	12	13	11	16	9	8
COMORBILIDAD	TDAH Ansiedad de separación. Op-desafiante Obsesiones	TDAH Op-desafiante	TDAH Ansiedad Tartamudeo Obsesiones	TDAH Ansiedad de separación Terrores nocturnos Obsesiones	NO	Depresión TDAH TOC	TDAH Op-desafiante	TOC	Depresión Pesadillas	NO	TDAH Obsesiones Agresividad
ALTERACION APRENDIZAJE	SI	SI	SI	SI	NO	NO	SI	SI	NO	NO	NO
ANT. FAMILIARES	NO	Rasgos obsesivos	Fobias	Alt. de personalidad Suicidio	Tics	Tics	Tics	TOC Retraso mental	NO	Tics	TOC
TRATAMIENTOS PREVIOS	Pimocida	NO	Pimocida Cloracepato dipotásico	NO	Pimocida	Pimocida	Oxcarbacep.	Haloperidol Sulpiride Cloracepato Sertralina	Carbamacep	NO	Tiapríde
TRATAMIENTOS EMPLEADOS POR NOSOTROS	MTF	MTF Risperidona	Olanzapina Risperidona Pimocida MTF	Olanzapina MTF	Pimocida	Sertralina Risperidona MTF	Risperidona MTF	Olanzapina	Olanzapina	Olanzapina	Tiapríde
TRATAMIENTO MÁS EFICAZ	MTF	Risperidona y MTF	Pimocida y MTF	Olanzapina	Pimocida	Sertralina Risperidona MTF	Risperidona MTF	Olanzapina	Olanzapina	Olanzapina	Tiapríde
EVOLUCION	RC tics Mejoría TDAH	RC tics Mejoría TDAH	RP tics Mejoría TDAH	RC tics RC ansiedad y terrores nocturnos	RP tics	RC tics Mejoría TDAH RC depresión	RC tics Mejoría TDAH	RC tics	RC tics	RC tics	RP tics

TOC: trastorno obsesivo-compulsivo. MTF: metilfenidato. RC: remisión completa o casi completa (>80%). RP: remisión parcial. RI: remisión insuficiente

Respecto al asunto de la comorbilidad, en el momento actual es ampliamente aceptado que en la mayoría de los pacientes con SGT existen trastornos psiquiátricos comórbidos, especialmente en el sexo masculino<sup>17</sup>. Si ya el propio Georges Gilles de la Tourette describía en sus pacientes la existencia de problemas tales como comportamientos obsesivo-compulsivos, ansiedades y fobias<sup>8</sup>, en un estudio reciente se confirmó que sólo 12% de una amplia muestra de 3500 pacientes con SGT estaban libres de comorbilidad<sup>17</sup>.

En 40-70% de los casos de SGT se asocia un TDAH, y en 20-60% de sujetos se asocian conductas obsesivas o compulsivas (en un 30% lo bastante graves como para reunir criterios de TOC)<sup>8,14,28</sup>. En estos casos, en general los síntomas de TDAH suelen aparecer unos 2-3 años antes de iniciarse los tics; en cambio las conductas obsesivo-compulsivas aparecen en general años después<sup>8,31</sup>. El diagnóstico diferencial puede ser difícil, ya que en algunos pacientes con incapacidad para mantener la atención,

	12	13	14	15	16	17
	8	12	10	10	10	7
	V	V	V	V	M	V
	Tics	Tics	Tics	Tics	Cefalea	Tics
	3	6	7	3	8	6
	7	11	9	10	9	7
	Ansiedad Agresividad	NO	Ansiedad	TDAH Obsesiones Ansiedad	Exigente perfeccionista Ansiedad	TDAH Obsesiones
	NO	NO	NO	NO	NO	SI
	Tics	Tics	NO	NO	Tics	NO
	Haloperidol	NO	NO	NO	NO	NO
	Pimocida Risperidona	Risperid	Clonidina Risperid	Pimocida	Pimocida	MTF
	Risperidona	Risperid	Risperid.	Pimocida	Pimocida	MTF
	RP tics Mejoria ansiedad	RP tics	RI tics Mejoria ansiedad	RC tics Mejoria TDAH y ansiedad	RP tics	RC tics Mejoria TDAH

el origen puede estar en la concentración mental que realizan para suprimir los tics o bien en el empleo de un tratamiento farmacológico que produzca como efecto adverso una sedación excesiva.

Son frecuentes asimismo una serie de síntomas y trastornos como: ansiedad, depresión, fobias, agresividad, trastorno negativista desafiante, trastornos del sueño y problemas de aprendizaje. Respecto a estos últimos, el fracaso escolar por trastornos de aprendizaje, que se des-

cribe en 20-40% de casos, se ha relacionado más con TDAH asociado al SGT que con el propio SGT<sup>2,51</sup> y lo mismo sucede con los trastornos de conducta, trastorno negativista-desafiante y los trastornos del sueño<sup>14</sup>. Por ejemplo, en un estudio, los niños con SGT o tics crónicos, y TDAH asociado presentaron trastornos de conducta, problemas adaptativos y menores puntuaciones en los tests neuropsicológicos (habilidad cognitiva global, atención y capacidad de procesamiento de la información) a un nivel similar a los niños que sólo tenían TDAH, sin tics. En cambio, aquellos casos con ST o tics crónicos, que no tenían comorbilidad con TDAH, no diferían del grupo control<sup>52</sup>.

En nuestra muestra, apreciamos una alta frecuencia de comorbilidad (82,3%) y los trastornos que se asociaron con más frecuencia al SGT fueron el TDAH (53%), conductas obsesivo-compulsivas (47% de los cuales una cuarta parte cumplía criterios de TOC), ansiedad (41,1%) y trastorno negativista desafiante (17,6%); cifras similares a las descritas en la literatura. Asimismo pudimos constatar que los tres sujetos que presentaban el trastorno negativista desafiante, presentaban asimismo TDAH asociado. Y de modo similar, de los 7 pacientes de nuestra muestra que tenían problemas de aprendizaje o fracaso escolar, seis de ellos tenían un TDAH asociado y el otro un TOC grave. De modo coherente, en los casos donde se constató mejoría de la inatención con el tratamiento, se produjo asimismo una mejora en el rendimiento escolar.

Tampoco nuestros pacientes difieren de lo descrito en la literatura sobre el tema, en cuanto a los antecedentes psiquiátricos familiares, mayoritariamente síntomas obsesivo-compulsivos, hiperactividad o problemas de aprendizaje<sup>14</sup>, pues en nuestra muestra había antecedentes familiares de tics en 41,1% de casos y de sintomatología obsesivo-compulsiva en 17,6%.

Como ya hemos visto, no se requieren para realizar el diagnóstico de SGT la presencia de déficit de atención o hiperactividad, obsesiones o compulsiones o trastornos de la conducta, pero dada la alta comorbilidad, su repercusión clínica supera con frecuencia a la de los propios tics, puesto que su interferencia en el ámbito escolar (y consecuentemente, en el rendimiento) y familiar puede producir problemas de adaptación y/o autoestima importantes.

En la muestra que presentamos, dos de los pacientes no consultaron por los propios tics: uno de ellos lo hizo por trastorno de conducta y el otro por cefalea, llegándose a un diagnóstico (asociado al SGT) de trastorno negativista desafiante en el primer caso y de cefalea tensional

**160** en el segundo. Y en otros dos pacientes, fueron los síntomas depresivos y el trastorno de conducta, además de los tics, los motivos iniciales de consulta. Por ello, el objetivo principal del tratamiento del SGT es conseguir un control adecuado de los tics pero también de los trastornos asociados.

En cuanto al abordaje de los tics, debe tenerse en cuenta su curso natural fluctuante en oleadas con exacerbaciones y mejorías espontáneas, y en general su progresión natural a la mejora o desaparición en la adolescencia. Esto es relevante en cuanto a no tener que instaurar siempre un tratamiento farmacológico, por ejemplo cuando el trastorno es leve y/o se tolera bien por parte del niño o su entorno. Estos casos podrían mejorar con asesoramiento y apoyo psicoterapéutico, brindando una información clara a los padres y al propio paciente (ajustada a su edad y desarrollo cognitivo y personal), aclarando las dudas sobre diagnóstico y pronóstico y las referentes al tratamiento farmacológico (su indicación, limitaciones y efectos adversos).

Se considera la indicación de tratamiento farmacológico cuando los síntomas interfieren en las relaciones sociales, el rendimiento escolar o las actividades diarias del niño o generan ansiedad o síntomas afectivos secundarios. Esta indicación debe individualizarse y dirigirse a los síntomas más perturbadores más que a la supresión total (que, de ser posible, requeriría dosis con mayor potencial de efectos adversos). Además, dado el curso fluctuante del SGT, el tratamiento farmacológico debería en general limitarse a los periodos sintomáticos o de mayor gravedad, reduciendo dosis o incluso suprimiendo el fármaco en los periodos leves o asintomáticos.

Los neurolépticos son los fármacos más eficaces para el tratamiento de los tics, por su efecto antagonista sobre receptores postsinápticos dopaminérgicos D2. Además de este efecto (selectivo o no) sobre receptores dopaminérgicos, propio de los neurolépticos clásicos o típicos, los neurolépticos atípicos tienen actividad antagonista sobre receptores serotoninérgicos 5HT2 en grado variable<sup>24</sup>.

El haloperidol tiene una alta eficacia, superior a 80% en el control de tics. Pero su acción antidopaminérgica no selectiva, es responsable de la alta incidencia de efectos adversos como síntomas extrapiramidales agudos, reacciones disfóricas, acatisia, enlentecimiento mental y sedación, que obliga a la suspensión del tratamiento en un elevado número de casos<sup>54</sup> así como el riesgo de discinesia tardía.

La pimocida tiene una eficacia similar a haloperidol con menos efectos adversos de tipo extrapiramidal pero

produce con mayor frecuencia sedación o aumento de peso, y en algunos casos tiene el riesgo de producir un aumento del intervalo QT y arritmias cardíacas por lo que es necesario un ECG previo a iniciar el tratamiento y ECG sucesivos durante éste<sup>24,27</sup>. Está contraindicado además el tratamiento simultáneo con otros fármacos que puedan aumentar el intervalo QT, como macrólidos, cisaprida y antidepressivos tricíclicos, lo que limita a veces su uso.

Aunque ausentes del riesgo cardíaco, tiapride, sulpiride y amisulpride<sup>16,63</sup> tienen un perfil similar a pimocida, son asimismo antagonistas selectivos D2, con menos efectos extrapiramidales pero potencial de sedación, aumento de peso y de galactorrea<sup>27</sup>.

En cuanto a los neurolépticos atípicos (clozapina, risperidona, olanzapina, quetiapina y ziprasidona) tienen en general un riesgo bajo de inducir sintomatología extrapiramidal aguda y discinesia tardía, salvo quizá risperidona a dosis medio-altas. En cuanto a toxicidad cardíaca, se ha descrito<sup>31</sup> prolongación de intervalo QT tanto con risperidona como con ziprasidona, por lo que se recomienda también controles de ECG previos y durante el tratamiento.

Si bien clozapina se ha mostrado ineficaz en el tratamiento de los tics<sup>7</sup>, el resto sí parecen útiles. El más usado de ellos es risperidona<sup>6,11,20,21,32,33,48,53,56,64</sup>. Los efectos adversos señalados como más frecuentes con su uso son aumento de peso, sedación y fatiga<sup>11,48</sup> y en algunos casos se ha descrito la aparición de depresión mayor<sup>11,33</sup> o (al asociarlo a tetraciclinas o eritromicina) sintomatología maniforme<sup>15,58</sup>, por lo que debe usarse con precaución en pacientes con síntomas afectivos. Olanzapina se ha visto eficaz en diversos estudios<sup>3-5,10,26,41,57,59</sup> pero puede producir (como risperidona) sedación y aumento de peso con cierta frecuencia. Por último, hay menos experiencia con ziprasidona<sup>31,38,47</sup> y quetiapina<sup>35,39,42-44,50</sup>, si bien parecen ser también eficaces.

Otros fármacos que han mostrado eficacia en controlar los tics son tetrabenacina, clonacepam, buspirona, selegilina, antagonistas de calcio y cannabinoides, entre otros<sup>8,24,27</sup> e incluso inesperadamente algún agonista dopaminérgico como pergolide<sup>22</sup>.

En nuestro grupo de pacientes, la alta proporción de niños que recibieron tratamiento neuroléptico se deba probablemente a un sesgo en la derivación, de casos más graves, a la atención en consulta hospitalaria. Encontramos que los antagonistas dopaminérgicos clásicos presentaron numerosos efectos secundarios que obligaban con frecuencia a retirar el fármaco, en los 2 casos trata-

dos con haloperidol y en 3 de los 7 tratados con pimocida. Tres de estos casos presentaron efectos extrapiramidales. En los casos tratados con risperidona y olanzapina, no se observó sintomatología extrapiramidal y en general se toleraron mejor, pero la incidencia de efectos adversos como aumento de peso y somnolencia fue también alta.

En cuanto a los psicoestimulantes, principalmente metilfenidato, considerados de elección para el tratamiento de TDAH, y si bien publicaciones iniciales sugerían un potencial para inducir o exacerbar los tics, los estudios más recientes han mostrado que usado a dosis habituales suele mejorar los síntomas de TDAH sin exacerbar los tics<sup>9,18,19,29,40,45,60</sup>. Sólo usando dosis superiores a 15 mg/día se ha dicho que puede ser más frecuente un aumento de tics de forma temporal<sup>61</sup>. En un reciente estudio multicéntrico, aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo, se encontró que tanto metilfenidato como clonidina mejoran los síntomas de TDAH en niños con tics crónicos o SGT sin empeorar los tics. La clonidina mejora los aspectos de hiperactividad e impulsividad aun con el inconveniente de producir sedación significativa<sup>62</sup>, lo que puede enmascarar o agravar la inatención.

Siete de nuestros casos recibieron metilfenidato, y salvo uno de ellos que tuvo que dejarlo por intolerancia digestiva, en los otros seis fue eficaz para mejorar la sintomatología (en dos de ellos usado como único tratamiento). En todos estos pacientes encontramos una reducción de los síntomas de TDAH evaluados mediante los cuestionarios de Connors modificados. Ninguno de ellos presentó un aumento de la intensidad o frecuencia de tics a pesar de precisar dosis elevadas en algunos casos (hasta 30 mg/día).

Otros fármacos empleados en el tratamiento de TDAH son los alfa-2 adrenérgicos y los antidepresivos tricíclicos (ADT). Ya hemos visto que la alfa-2 adrenérgica clonidina produce efecto beneficioso sobre los tics y la hiperactividad pero no sobre inatención siendo su principal inconveniente la sedación y la necesidad de varias dosis diarias<sup>27,62</sup> problemas que son menores con guanfacina, que también es menos hipotensora<sup>49</sup>.

En cuanto a ADT, imipramina y desipramina también mejoran TDAH<sup>55</sup>. Sin embargo tienen diversos efectos adversos como sequedad de boca, cefalea, mareos, hipotensión, aumento de peso y (sobre todo desipramina) alteraciones cardíacas (arritmias, aumento de intervalo QT) que obligan a controles sucesivos de ECG durante el tratamiento.

También selegilina<sup>13</sup> y pergolide<sup>22</sup> mejoran la inatención y la hiperactividad a la par que los tics.

Por último, los inhibidores selectivos de recaptación de serotonina (ISRSs) son los más eficaces para tratar el TOC asociado<sup>36</sup> así como para la ansiedad y fobias sociales que pueden aparecer en pacientes con SGT<sup>23</sup>. Entre los efectos adversos están la sedación, disforia, ansiedad e insomnio y el riesgo de aparición de síndrome serotoninérgico (confusión, agitación, mioclonus, temblor, diarrea y fiebre). Por otro lado, la asociación de ISRSs prescritos para el TOC, a los neurolépticos indicados para el SGT constituye una muy buena práctica, pues es sabido que en casos de TOC refractario al tratamiento habitual una de las estrategias es asociar un neuroléptico a dosis bajas<sup>37</sup>.

## CONCLUSIONES

Es muy frecuente la aparición de otros trastornos psiquiátricos junto al SGT, sobre todo TDAH, síntomas obsesivo-compulsivos, ansiedad y trastornos del aprendizaje. La presencia de estos trastornos comórbidos añade limitación personal y social a la que sufre por sus tics el paciente y requiere atención terapéutica. Con el tratamiento de los trastornos comórbidos y un buen apoyo psicoterapéutico, es más improbable que los tics precisen tratamiento farmacológico.

En el tratamiento de los tics, los antagonistas dopaminérgicos clásicos son eficaces pero causan frecuentes efectos adversos motores que con frecuencia obligan a retirar el fármaco. Los nuevos neurolépticos atípicos (principalmente estudiados risperidona y olanzapina) se toleran mejor si bien tienen una incidencia alta de aumento de peso y somnolencia.

El metilfenidato es eficaz y seguro para el tratamiento de TDAH asociado a SGT, si bien utilizando la dosis menor eficaz para minimizar el riesgo de que en algún caso concreto puedan empeorar los tics.

## BIBLIOGRAFÍA

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th edition text revision (DSM-IVTR). Washington: American Psychiatric Association Press, 2000.
2. Abwender DA, Como PG, Kurlan R, Parry K, Fett KA, Cui L, et al. School problems in Tourette syndrome. *Arch Neurol* 1996;53:509-11.
3. Bhadrinath BR. Olanzapine in Tourette syndrome. *Br J Psychiatry* 1998; 172:366.
4. Bengi Semerci Z. Olanzapine in Tourette's disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000;39(2):140.
5. Budman CL, Gayer A, Lesser M, Shi Q, Bruun RD. An open-label study of the treatment efficacy of olanzapine for Tourette's disorder. *J Clin Psychiatry* 2001;62:290-4.

6. Bruun RD, Budman CL. Risperidone as a treatment for Tourette's syndrome. *J Clin Psychiatry* 1996;57:29-31.
7. Caine ED, Polinsky RJ, Kartzinel R, Ebert M. The trial use of clozapine for abnormal involuntary movement disorders. *Am J Psychiatry* 1979; 136(3):317-20.
8. Calderón-González R, Calderón-Sepúlveda RF. Síndrome de Gilles de la Tourette: espectro clínico y tratamiento. *Rev Neurol* 2003; 6:679-88.
9. Castellanos FX, Giedd JN, Elia J, Marsh WL, Ritchie GF, Hamburger SD, et al. Controlled stimulant treatment of ADHD and comorbid Tourette's syndrome. Effects of stimulant and dose. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997;36:589-96.
10. De Lucas MT, Montañés F. Tras casos de síndrome de Gilles de la Tourette tratados con olanzapina. *Actas Esp Psiquiatr* 2002;30:129-32.
11. Dion Y, Annable L, Sandor P, Chouinard G. Risperidone in the treatment of Tourette syndrome: a double-blind, placebo-controlled trial. *J Clin Psychopharmacol* 2002;22:31-9.
12. Farré-Riba A, Narbona J. Escalas de Conners en la evaluación del trastorno por déficit de atención con hiperactividad: nuevo estudio factorial en niños españoles. *Rev Neurol* 1997;25:200-4.
13. Feigin A, Kurlan R, McDermott M, Beach J, Dimitopoulos T, Brower CA, et al. A controlled trial of Deprenyl in children with Tourette's syndrome and attention deficit hyperactivity disorder. *Neurology* 1996;45: 965-8.
14. Fernández-Álvarez E. Trastornos comórbidos relacionados con los tics. *Rev Neurol* 2002; 34(Supl 1):S122-9.
15. Fisman S, Reniers D, Diaz P. Erythromycin interaction with risperidone or clomipramine in an adolescent. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 1996;6(2):133-8.
16. Fountoulakis KN, Iacovides A, St Kaprinis G. Successful treatment of Tourette' disorder with amisulpride. *Ann Pharmacother* 2004;38(5): 901.
17. Freeman RD, Fast DK, Burd L, Kerbeshian J, Robertson MM, Sandor P. An international perspective on Tourette Syndrome: selected findings from 3500 individuals in 22 countries. *Dev Med Child Neurol* 2000;42:436-47.
18. Gadow KD, Sverd J, Sprafkin J, Nolan EE, Ezor SN. Efficacy of methylphenidate for attention-deficit hyperactivity disorder in children with tic disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1995;52:444-55.
19. Gadow KD, Sverd J, Sprafkin J, Nolan EE, Grossman S. Long-term methylphenidate therapy in children with comorbid attention-deficit hyperactivity disorder and chronic multiple tic disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1999;56:330-6.
20. Gaffney GR, Perry PJ, Lund BC, Bever-Stille KA; Arndt S, Kuperman S. Risperidone versus clonidine in the treatment of children and adolescents with Tourette' syndrome. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002; 41(3):330-6.
21. Gilbert DL, Batterson JR; Sethuraman G, Sallee FR. Tic reduction with risperidone versus pimozide in a randomized, double-blind, crossover trial. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2004;43(2):206-14.
22. Gilbert DL, Dure L, Sethuraman G, Raab D, Lane J, Sallee FR. Tic reduction with pergolide in a randomized controlled trial in children. *Neurology* 2003;60:606-11.
23. Jankovic J. Tourette's syndrome. *N Eng J Med* 2001;345:1184-92.
24. Jimenez-Jimenez FJ, Puertas-Muñoz I, García-Ruiz PJ. Neuroquímica y neurofarmacología del síndrome de Tourette. *Neurología* 2003;18(supl 3):80-95.
25. Kadesjo B, Gillberg C. Tourette's disorder: epidemiology and comorbidity in primary school children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000;39:548-55.
26. Karam-Hage M, Ghaziuddin N. Olanzapine in Tourette's disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000;39(2):139.
27. Kossoff EH, Singer HS. Tourette syndrome. Clinical characteristics and current management strategies. *Paediatr Drugs* 2001;3:355-63.
28. Kurlan R, Como PG, Miller B, Palumbo D, Deeley C, Andresen EM, et al. The behavioral spectrum of tic disorders: a community-based study. *Neurology* 2002;59:414-20.
29. Law SF, Schachar RJ. Do typical clinical doses of methylphenidate cause tics in children treated for attention-deficit hyperactivity disorder?. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999;38:944-51.
30. Leckman JF, Zhang H, Vitale A, Lahnin F, Lynch K, Bondi C, et al. Course of tic severity in Tourette syndrome: the first two decades. *Pediatrics* 1998;102:14-9.
31. Leckman JF. Tourette's syndrome. *Lancet* 2002;360:1577-86.
32. Lombroso PJ, Scahill L, King RA, Lynch KA, Chappell PB, Peterson BS, et al. Risperidone treatment of children and adolescents with chronic tic disorders: a preliminary report. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995;34(9):1147-52.
33. Margolese HC, Annable L, Dion Y. Depression and dysphoria in adult and adolescent patients with Tourette's disorder treated with risperidone. *J Clin Psychiatry* 2002;63:1040-4.
34. Mason A, Banerjee S, Eapen V, Zeitlin H, Robertson MM. The prevalence of Tourette syndrome in a mainstream school population. *Dev Med Child Neurol* 1998;40:292-6.
35. Matur Z, Uçok A. Quetiapine treatment in a patient with Tourette's syndrome, obsessive compulsive disorder and drug-induced mania. *Isr J Psychiatry Relat Sci* 2003;40 (2):150-2.
36. McDougle CJ, Goodman WK, Leckman JF, Barr LC, Heninger GR, Price LH. The efficacy of fluvoxamine in obsessive-compulsive disorder: effects of comorbid chronic tic disorder. *J Clin Psychopharmacol* 1993;13:354-8.
37. Mc Dougle CJ, Epperson CN, Pelton GH, Wasylink S, Price LH. A double blind, placebo-controlled study of risperidone addition in serotonin reuptake inhibitor-refractory obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2000;57:794-801.
38. Meisel A, Winter C, Zschenderlein R, Arnold G. Tourette syndrome: efficient treatment with ziprasidone and normalization of body weight in a patient with excessive weight gain under tiapride. *Mov Disord* 2004;19 (8):991-2

39. Mukaddes NM, Abali O. Quetiapine treatment of children and adolescents with Tourette's disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2003; 13(3):295-9.
40. Nolan EE, Gadow KD. Children with ADHD and tic disorder and their classmates: behavioral normalization with methylphenidate. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997;36:597-604.
41. Onofrij M, Paci C, D'Andrea Matteo G, Toma L. Olanzapine in severe Gilles de la Tourette syndrome: a 52-week double-blind cross-over study vs low-dose pimozide. *J Neurol* 2000;247:443-6.
42. Parraga HC, Parraga MI. Quetiapine treatment in patients with Tourette syndrome. *Can J Psychiatry* 2001;46 (2):184-5.
43. Parraga HC, Parraga MI, Woodward RL, Fenning PA. Quetiapine treatment of children with Tourette's syndrome: report of two cases. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2001;11:187-91.
44. Parraga HC, Woodward RL. Quetiapine for Tourette's syndrome. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001;40(4):389-91.
45. Price RA, Leckman JF, Pauls DL, Cohen DJ, Kidd KK. Gilles de la Tourette's syndrome: tics and central nervous system stimulant in twin and non-twin. *Neurology* 1986;36:232-7.
46. Ruiz Lázaro PM. Fumarato de quetiapina en el síndrome de Gilles de la Tourette en un niño. *Rev Psiquiatr Infant Juv* 2003; 20(3):139-41.
47. Sallee FR, Kurlan R, Goetz CG, Singer H, Scahill L, Law G, et al. Ziprasidone treatment of children and adolescents with Tourette's syndrome: a pilot study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000;39: 292-9.
48. Scahill L, Leckman JF, Schultz RT, Katsoyich L, Peterson BS. A placebo-controlled trial of risperidone in Tourette syndrome. *Neurology* 2003;60:1130-5.
49. Scahill L, Chappell PB, Kim YS, Schultz RT, Katsoyich L, Shepherd E, et al. A placebo-controlled study of guanfacine in the treatment of children with tic disorders and attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 2001;158:1067-74.
50. Schaller JL, Behar D. Quetiapine treatment of adolescent and child tic disorders. Two case reports. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2002;11(4): 196-7.
51. Schuerholtz LJ, Baumgardner TL, Singer HS, Reiss AL, Denkla MB. Neuropsychological status of children with Tourette's syndrome with and without attention deficit hyperactivity disorder. *Neurology* 1996; 46:958-65.
52. Shin MS, Chung SJ, Hong KM. Comparative study of the behavioral and neuropsychologic characteristics of tic disorder with and without attention-deficit hyperactivity disorder. *J Child Neurol* 2001;16:719-26.
53. Shulman LM, Singer C, Weiner WJ. Risperidone in Gilles de la Tourette syndrome. *Neurology* 1995;45(7):1419.
54. Silva RR, Muñoz DM, Daniel W, Barickman J, Friedhoff AJ. Causes of haloperidol discontinuation in patients with Tourette's disorder: management and alternatives. *J Clin Psychiatry* 1996;57:129-35.
55. Spencer T, Biederman J, Coffey B, Geller D, Crawford M, Bearman SK, et al. A double blind comparison of desipramine and placebo in children and adolescents with chronic tic disorder and comorbid ADHD. *Arch Gen Psychiatry* 2002;59:649-56.
56. Stamenkovic M, Aschauer H, Kasper S. Risperidone for Tourette's syndrome. *Lancet* 1994;344(8936):1577-8.
57. Stamenkovic M, Schindler SD, Aschauer HN, De Zwaan M, Willinger U, Resinger E, et al. Effective open-label treatment of Tourette's disorder with olanzapine. *Int Clin Psychopharmacol* 2000;15:23-8.
58. Steele M, Couturier J. A possible tetracycline-risperidone-sertraline interaction in an adolescent. *Can J Clin Pharmacol* 1999; 6(1):15-7.
59. Stephens RJ, Bassel C, Sandor P. Olanzapine in the treatment of aggression and tics in children with Tourette's syndrome: a pilot study. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2004;14(2):255-66.
60. Sverd J, Gadow KD, Paolicelli LM. Methylphenidate treatment of attention-deficit hyperactivity disorder in boys with Tourette's syndrome. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1989;28:574-9.
61. The Tourette Syndrome Classification Study Group. Definitions and classification of tic disorders. *Arch Neurol* 1993;50:1013-6.
62. The Tourette Syndrome Study Group. Treatment of ADHD in children with tics. *Neurology* 2002;58:527-36.
63. Trillet M, Moreau T, Dalery J, de Villard R, Aimard G. Treatment of Gilles de la Tourette's disease with amisulpride. *Presse Med* 1990;19 (4):175.

**F. Montañés Rada\***  
**P. Catalán Malo\*\***  
**MT. De Lucas Taracena\*\*\***  
**JA. Portellano\*\*\*\***  
**E. Estrada Rollón\*\***  
**R. Caballero Sánchez\*\*\*\*\***

\* Responsable de Psiquiatría Fundación Hospital Alcorcón. Profesor Asociado Dto. Psicobiología de la U. Complutense.

\*\* Psicólogos.

\*\*\* Psiquiatra. Centro Salud Mental de Getafe.

\*\*\*\* Profesor Titular del Dto. Psicobiología de la U. Complutense.

\*\*\*\*\* Miembro Equipo Orientación Educativa y Psicopedagógica Alcorcón (EOEP).

**Correspondencia:**

F. Montañés Rada  
Fundación Hospital Alcorcón  
Av. Budapest 1  
28922 Alcorcón (Madrid)

Valoración de la cooperación mediante el dilema del prisionero en niños con trastornos por déficit de atención con hiperactividad

*Evaluation of the cooperation using the Prisoners' dilemma in children with Attention Deficit with Hyperactivity Disorder*

*Agradecimientos a Paloma González Enríquez y equipo EOEP Alcorcón así como al colegio y padres*

**RESUMEN**

El problema de la cooperación social es central para la naturaleza humana. En este estudio la evaluamos en pacientes con trastorno por déficit de atención y trastorno negativista desafiante (TDAH-TND). Usaremos para ello diseñado por nuestro equipo, llamado Dilema del Prisionero por ordenador para evaluar cooperación (DPOC). Este test intenta evitar los sesgos de respuesta en tests de lápiz y papel mediante una simulación de situaciones de intercambio social. Las comparaciones de estos niños con un grupo control muestran que el patrón de respuesta es completamente caótico y por tanto no cooperador sin un tratamiento que logre estabilización (entendiendo como tal una mejoría de 4 puntos en una escala Likert de 7 valorada por los padres y puntuaciones en escalas de Conners y Eyberg por debajo de puntos de corte para patología). Una vez estabilizados con metilfenidato a dosis de 0,6-1 mg/kg más psicoterapia aparece respecto a un grupo control de la comunidad un patrón de respuestas más errático y menos cooperativo, con respuestas más impulsivas y más dificultad para entender el test cuando este se vuelve más complejo.

**Palabras clave:** TDAH, negativista-desafiante, dilema del prisionero, cooperación.

**ABSTRACT**

Concept of cooperation is essential for understanding human nature. In our study we evaluate cooperation in patients with attention deficit disorder with hyperactivity plus defiant disorder (ADHD+DD). We used a test designed by us, called computerised Prisoners' dilemma to evaluate cooperation (DPOC). This test tries to avoid response bias in test based on questionnaires with a simulation by computer of a social interchange. Comparisons of ADHD+DD with community control group show that their cooperative behaviour is chaotic in absence of a treatment stabilization (defined as an improvement of 4 in a Likert scale for parents and a score below diagnosis point in Conners and Eyberg test). Once stabilization was reached with metilphenidate 0,6-1mg/kg plus psychotherapy, ADHD+DD case have a more erratic and less cooperative behavior than a control group, with more impulsive responses and difficulty to understand the test when it becomes more complex.

**Key words:** ADHD, defiant-disorder, Prisoners' dilemma, cooperation.

## INTRODUCCIÓN

La cooperación en sus diversas acepciones es un problema central para muchas áreas de la ciencia como la sociología, psicología social, teoría de la evolución, psicología evolucionista, política y economía etc. No es el reverso de la agresión, que ha sido estudiada ampliamente por ser más fácilmente objetivable. Se considera que la cooperación es signo de normalidad. Sin embargo, su existencia y su persistente aparición, incluso en situaciones en las que se arriesga la propia vida debería intrigarnos más que el fenómeno de la agresión. Quienes más se han interesado por este fenómeno son los biólogos neodarwinistas, ya que la cooperación resultaba muy difícil de explicar con su teoría sin apelar al cuestionado concepto de selección de grupo. La aportación de psicólogos, etólogos y zoólogos evolucionistas permitió en las últimas décadas desarrollar teorías que explican desde el neodarwinismo la cooperación, por ejemplo la teoría de la Selección Familiar de Hamilton<sup>9,15</sup> o la teoría del Altruismo Recíproco de Trivers<sup>14,15</sup>. Para el desarrollo de estas teorías fue esencial la aplicación de modelos matemáticos. Desde el inicio de la exposición de las teorías de Hamilton la aplicación de modelos matemáticos tanto teóricamente como usando observaciones o experimentos con seres vivos ha sido constante. Los modelos matemáticos que han ido usándose surgieron tras la segunda guerra mundial en parte buscando soluciones para una economía más compleja y para la situación política del momento que presagiaba una guerra mundial definitiva (enfrentamiento entre bloques USA-URSS). Se buscaba de esta manera estudiar la cooperación entre personas, instituciones y países. La teoría matemática de juegos fue desarrollada por John Nash<sup>13</sup> que recibió el Nobel por ello. Uno de los juegos con más aplicación en biología animal es el dilema del prisionero que fue ideado hacia 1950 por Merrill Flood y Melvin Dresher, siendo formalizado poco después por A.W. Tucker.

El dilema del prisionero es una versión mejorada del original pero aceptada como el estándar y se plantea así: “Se detiene a dos componentes de una banda criminal tras un robo. Cada prisionero está aislado, sin poder hablar o intercambiar mensajes con el otro. La policía puede condenarlos a los dos a un año de prisión por tenencia de armas pero carece de las pruebas suficientes para condenarlos por el robo. Entonces el jefe de policía ofrece a cada prisionero un pacto en forma de dilema. Si uno de ellos testifica contra su compañero, saldrá libre sin cargos, mientras que el otro será condenado a 5 años de prisión. Si los dos prisioneros testifican el uno contra

Valoración de la cooperación mediante el dilema del prisionero en niños con trastornos por déficit de atención con hiperactividad

Figura 1. Matriz de pagos tradicional del Dilema del Prisionero

	Cooperar	Jugador 1	
		SI	NO
Jugador 2	SI	3,3	0,5
	NO	5,0	1,1

*Si ambos jugadores dan un SI, es decir, mutua cooperación, ambos recibirán 3 puntos.*

*Si uno no coopera y el otro sí, el jugador que no coopera se llevará 5 puntos y el otro 0 (suma de 3 y 3 puntos de la mutua cooperación menos un punto por remordimiento por engaño).*

*Si ambos no cooperan, se paga con 1 punto para cada uno. No se da 0 puntos a cada uno, ya que podía haber sido peor haber cooperado en un turno en el que el otro no iba a cooperar.*

*Nota: En el dilema del prisionero original los puntos eran años de cárcel y se obtenían más por cooperar con la justicia y por tanto no cooperando en la promesa “mantener la boca cerrada” formulada previamente al cómplice.*

el otro, se condenará a ambos a 3 años de prisión. Se concede a los prisioneros un corto plazo de tiempo para que mediten la cuestión; sin embargo, en ningún caso podrán conocer la decisión del otro, hasta que él mismo se haya decidido irrevocablemente. Ambos son informados de que al otro se le está haciendo la misma propuesta. Este dilema en forma matemática se expresa en forma de matriz de pagos (Figura 1).

Nuestro equipo ha desarrollado una versión por ordenador del dilema del prisionero (DPOC) para evaluar la cooperación en muestras de pacientes psiquiátricos con una versión modificada del dilema del prisionero. Este test simula por ordenador una situación de intercambio recíproco y altruismo. El diseño en pantalla es sencillo a fin de poderse usar en muestras de niños. El juego se realiza con un ordenador que simula ser cinco personas (de forma sucesiva). El juego contra el ordenador evita el sesgo de jugar contra el evaluador.

Nuestro primer estudio con el DPOC se realizó en pacientes antisociales<sup>10,11</sup> y mostró de forma estadísticamente significativa la falta de cooperación y la confusión entre cooperación y competición de estos pacientes no sólo a respecto controles sino también respecto a pacientes con numerosas conductas antisociales pero sin trastorno antisocial. Tras este estudio decidimos estudiar otros trastornos<sup>5</sup> y sobre todo los trastornos precursores como el disocial y el negativista desafiante. El motivo de este interés es buscar rasgos más centrales y de tipo moti-

**166** vacional para diagnosticar el trastorno antisocial, ya que la clasificación actual DSM-IV peca de excesivo énfasis en el diagnóstico a partir de lo delictivo o conductual y nosotros pensamos que rasgos como tendencia al dominio y problemas de cooperación social describen mejor al trastorno y deberían poder observarse también en los trastornos precursores.

El trastorno negativista desafiante va asociado en el 50% de casos a TDAH y viceversa<sup>4</sup>. Estos niños tienen problemas de comportamiento, son discutiadores, vengativos y resentidos. Se enfadan con mucha facilidad con los demás y los desafían molestando deliberadamente. Estos niños tienen un estilo de interacción molesto, poco cooperativo, con tendencia a perder el control en situaciones conflictivas, y escasas habilidades de comunicación, suelen violar las reglas establecidas en juegos., etc. Nuestro estudio va encaminado a estudiar la cooperación mediante el DPOC en dichos pacientes antes y después del tratamiento, correlacionarlo con escalas habituales que se usan para evaluar dichos pacientes y compararlo con un grupo control procedente de un colegio del área. Esperamos encontrar diferencias entre los dos grupos en estilo de cooperación y que el grupo TDAH+TND sea el que presente un estilo menos cooperativo.

## MATERIAL Y MÉTODOS

El grupo experimental está formado por niños diagnosticados de trastorno por déficit de atención tipo mixto (con hiperactividad) comórbido a trastorno negativista desafiante (TDAH+TND) y proviene de pacientes atendidos en consultas externas del servicio de Psiquiatría infantil de la Fundación Hospital Alcorcón. El 90% de los pacientes acuden derivados del servicio de Neuropediatría del propio Hospital a donde acudieron en primera instancia, el resto fueron derivados directamente desde los equipos de orientación (EOEP). El motivo para derivar a psiquiatría fue presentar mayor severidad (falta de respuesta a dosis medias bajas de medicación y/o un trastorno conductual). Los sujetos fueron seleccionados al azar de entre el total de pacientes en seguimiento en el momento de inicio del estudio que cumplieran los criterios de inclusión. Los criterios para ser incluido en el estudio fueron: (1) cumplimiento de los criterios diagnósticos del DSM-IV-R<sup>1</sup> para TDAH y TND (2) que estuviesen actualmente recibiendo el tratamiento farmacológico y psicoterapéutico estandarizado por el protocolo de la Fundación Hospital Alcorcón para TDAH+TND (incluye terapia conductual, psicoeducación con entrega de guía y terapia de grupo para familias).

De los 34 padres de pacientes contactados 31 aceptaron participar en el estudio. Los 31 casos tenían edades comprendidas entre los 5 años y los 16, con una edad media de 10,87 años. De los 31 sujetos experimentales 2 eran mujeres y 29 hombres.

Los sujetos del grupo experimental reciben simultáneamente tratamiento farmacológico y psicoterapia. La media de seguimiento para el tratamiento farmacológico es de 14,22 meses.

El grupo control está formado por alumnos de quinto o sexto de primaria (10-12 años de edad) de un Colegio Público de Alcorcón (Madrid) cuyos padres aceptaron colaborar en el estudio. El colegio fue seleccionado por pertenecer al mismo área que los sujetos que acuden a la Fundación Hospital Alcorcón y tener un miembro de los equipos de orientación (EOEP) que hacía de enlace entre nosotros, la dirección y los padres. La presencia de este miembro del EOEP de forma permanente fue a priori por la presencia de más problemas de conducta y aprendizaje que la media de nuestra área sanitaria. Por ello este grupo control pudiera estar más cerca de nuestro grupo experimental que el resto de los demás colegios. Se propuso participar a 60 alumnos y el proceso de evaluación lo finalizaron 50 alumnos de los que 36 eran hombres y 14 mujeres. Las edades están comprendidas entre los 10 y 12 años, con una media de edad 11,04 años.

Aplicamos a ambos grupos una batería de test además de nuestra versión del Dilema del Prisionero DPOC. La batería de pruebas incluye el Cuestionario de personalidad EPQ-J, la Lista de comprobación de síntomas CBCL, Escalas de Conners para padres y profesores y el Cuestionario de Eyberg para evaluación de problemas de conducta. Todos ellos han sido validados para el español. A continuación describimos sucintamente dichos cuestionarios y de forma más extensa el DPOC.

El Cuestionario de personalidad EPQ-J de H. J. Eysenck y Sybil B. G. Eysenck<sup>6</sup> evalúa cinco dimensiones básicas de la personalidad: Neuroticismo, Extraversión, Psicoticismo o dureza, sinceridad y predisposición a una conducta antisocial.

El CBCL de Achenbach y Edelbrock<sup>1,2</sup> se trata de un listado de 113 cuestiones con escala likert (nunca=0, a veces=1, a menudo=2), con las que los padres describen los problemas conductuales y emocionales de los niños en la actualidad. Agrupando las escalas sindrómicas aparecen dos grupos de problemas emocionales y conductuales, no excluyentes y que correlacionan entre sí. Los internalizados incluyen escalas tales como: aislamiento, quejas somáticas y ansiedad/depresión, etc. Los externa-

lizados incluyen escalas del tipo: conductas delictivas, conductas agresivas, etc

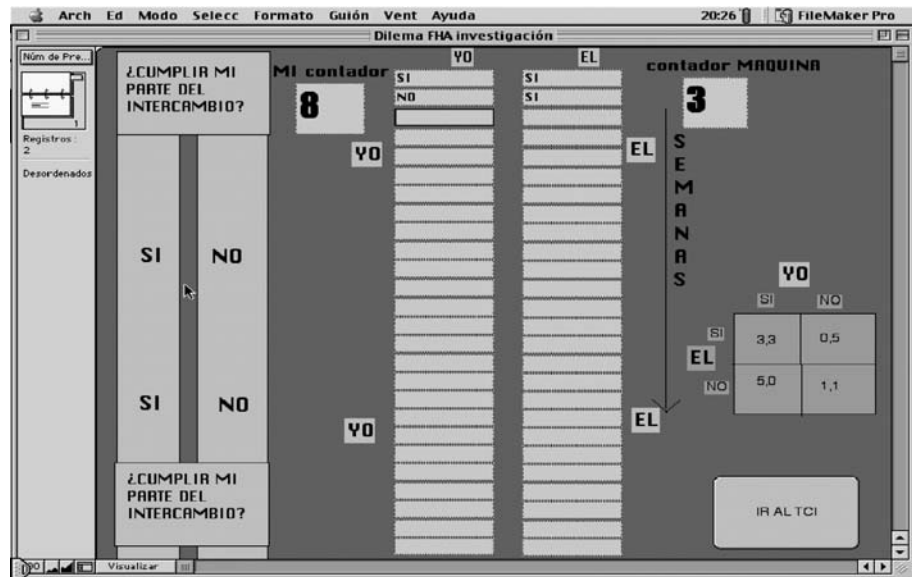
Usamos la versión de la Escala Conners para padres, la original está compuesta por 48 ítems y nosotros utilizamos una de 10 ítems extraída de esa para no cansar a los padres y la Escala de Conners para profesores (20 ítems) validada al español por Farré-Riba y Narbona<sup>7</sup>.

El Eyberg Child Behavioral Inventory (ECBI) es un cuestionario para padres, diseñado para medir problemas de conducta infantil. Utilizamos la traducción al castellano realizada por García-Tornel y cols.<sup>8</sup>. Es una escala de 36 ítems que describen problemas de comportamiento generales, no específicos para una edad concreta. Los 36 ítems están divididos en dos escalas: a) La escala de intensidad interroga sobre la frecuencia de aparición de cada comportamiento mediante una escala Likert desde “nunca”(1) hasta “siempre”(7), y estos rangos de frecuencia se suman para obtener una puntuación de intensidad total. b) La escala de problemas pregunta a los padres que identifiquen los comportamientos problemáticos marcando SI=1 ó NO=0 en respuesta a la pregunta.

Como hemos dicho anteriormente el test del Dilema del Prisionero por ordenador (DPOC) está basado en la teoría matemática de juegos y concretamente en el modelo del dilema del prisionero. La finalidad del test es evaluar el estilo cooperativo (intercambio recíproco y conducta altruista) de un individuo sin usar lápiz y papel para evitar el sesgo a idealizar respuestas, provocando a los sujetos en la simulación con engaños por parte del ordenador para poner a los individuos en situaciones cercanas a la realidad y jugando contra un ordenador para evitar el sesgo de jugar contra el evaluador.

El DOPC es un programa de ordenador realizado por el Doctor Montañés a partir de la base de datos Filemaker (requiere versión 2 o superior). En el DPOC los pacientes deben de intercambiar bienes materiales ( cromos, tebeos...) por correo a lo largo de 25 semanas con cinco personas diferentes, cada una de ellas simulada con un programa de ordenador. Los pacientes se han de ima-

**Figura 2.** Pantalla del ordenador del Dilema del Prisionero cuando juega contra la Persona 5 «Matriz de Pagos».



ginar que la persona con la que intercambian los cromos está viviendo en otra zona de Madrid y que ambos han llegado al acuerdo de que cada lunes de cada semana se enviarán en un sobre por correo unos cromos que deberán llegarles el miércoles siguiente a casa. Ese día ambos comprueban si les llega el sobre prometido o no. En función de que el otro le haya mandado el sobre o no, ambos deciden si el lunes siguiente envían más sobres con los cromos o no. Ha de quedar claro que ambos obtienen en cada intercambio un beneficio equivalente y aproximado a una cantidad de 3 euros. Esto en la practica llevaría meses realizarlo por lo que se explica a los pacientes que lo vamos a simular todo por ordenador lo cual sólo nos llevará de 7 a 10 minutos.

Con el ordenador delante, las decisiones que ha de tomar el paciente se concretan en apretar el botón NO (no enviar el sobre) o el botón del SÍ (sí enviar el sobre). Las respuestas en forma de SI o NO del paciente y del programa de ordenador correspondiente aparecen simultáneamente en forma de filas (semanas) y columnas (la del paciente y del ordenador). Cada programa se presenta al paciente como una persona con una forma de ser diferente a la de los demás programas del ordenador. El paciente ha de saber también que la respuesta del ordenador está tomada antes de la suya, pero que no se muestra en la pantalla hasta que él dé la suya. Los pacientes además ven en la pantalla las semanas que quedan (aumenta la

**Tabla 1.** Media de las puntuaciones obtenidas en Conners profesores y padres, Eyberg , Cbcl y EPQ-J

Media	Conners		Eyberg		Cbcl mujeres		Cbcl hombres		EPQ-J				
	Profesor total	Padres total	Total	Problemas	Interna	Externa	Interna	Externa	Neurot	Extrav	Durez	Sincerid	Conduct
Experimental N=31	26,18	5,10	138,97	18,56	20	38,07	23,554	32,56	11,92	15,12	7,23	9,65	18,12
Control N=50	11,78 **	3,58 **	91,90 **	8,60 **	12,57 **	19,82 **	13,80 **	16,88 **	9,42 *	16,22	6,77	10,38	16,63

Mann-Whithney \*\* $p < 0,001$  \* $p < 0,5$

tentación de no cooperar al acercarse a la semana 25) y las respuestas que han ido dando tanto él como el ordenador.

Los pacientes juegan así según sus propias reglas con los cuatro primero programas de ordenador, pero con el quinto juegan sabiendo que se les dará puntos según la matriz de pagos tradicional del dilema del prisionero. Dicha matriz da puntos a cada jugador cada semana según hayan sido las respuestas de ambos (Figura 2).

Con el quinto programa (quinta persona simulada por el ordenador) cambia la pantalla del ordenador, apareciendo dos contadores en la parte superior, al lado de las respectivas columnas, en los que cada semana de forma automática se van añadiendo nuevos puntos a los ya existentes según hayan sido las respuestas. Para facilitar la memorización de la matriz de pagos, ésta aparece en la esquina inferior derecha de la pantalla en forma de tabla de dos por dos (Figura 1).

Las personas simuladas por el ordenador son, según el orden con el que se presentan al paciente, y según el nombre descriptivo que les hemos dado según la estrategia que usan:

- Persona o programa 1 llamado “SIEMPRE SI”. Da siempre respuestas afirmativas de intercambio (en la casilla de respuesta del ordenador aparecerá un SI cada una de las 25 semanas)
- Persona 2 “SIEMPRE NO”. Siempre da respuestas de no intercambio ( en la casilla de respuestas del ordenador aparecerá NO cada una de las 25 semanas)
- Persona 3 “AZAR”. Da respuestas de intercambio o no al azar. Para hacer esto se creó primero una lista de 25 respuestas aleatorias y siempre se usó la misma con cada uno de los pacientes o controles.
- Persona 4 “OJO POR OJO”. Este programa da como respuesta la realizada por el paciente/ control la semana previa. En caso de que las respuestas del sujeto

Valoración de la cooperación mediante el dilema del prisionero en niños con trastornos por déficit de atención con hiperactividad

sean todas de cooperación se le provoca a mitad con una respuesta de no intercambio para ver qué pasa.

- Persona 5 “ MATRIZ”. Este jugador es el mismo que “SIEMPRE SI” pero aquí se dan puntos según la matriz de pagos.

Las variables que se extraen del Dilema del Prisionero para nuestro análisis son variables subjetivas y objetivas; dentro de este último grupo podríamos diferenciar las respuestas de no intercambio que son una respuesta a una provocación del ordenador y aquellas que realiza el individuo sin provocación previa.

Las variables subjetiva son las llamadas Patrón de Respuesta de los sujetos (con cada uno de los programas del ordenador y una valoración global). El Patrón de Respuesta se divide en tres tipos; “Cooperador”, “No Cooperador”, y “ No definible” (para mayor profundización véase 10, 11). Esta variable es la única en el test que es subjetiva y aunque existen criterios operativos hemos demostrado en análisis inter-evaluadores que tiene un componente subjetivo, sobre todo la valoración global con los 5 programas, por lo que siempre realizó la evaluaciones el mismo investigador. El resto de las variables que analizaremos son objetivas.

Dentro de las variables objetivas destacan :

- “Número de respuestas de NO intercambio”(con cada una de las 5 personas del ordenador). Esta variable nos da información sobre respuestas de No cooperación.
- “A partir de qué semana empieza a responder NO de manera continua hasta la última semana”(con cada una de las 5 personas del ordenador). Recordemos que los intercambios son 25 (uno por semana). Evaluamos con esta variable a partir de que momento «tiran la toalla», cuanto antes lo hacen menos cooperadores son.
- Variables que analizan las Respuestas de No cooperación con provocación previa por parte de los progra-

**Tabla 2.** Media y desviación típica de las Escalas Conners Profesores y Conners Padres para cada grupo de estudio

Media y desviación típica	Conners profesores hiperactividad	Conners profesores conducta	Conners profesores atención	Conners profesores atenc+hiperac
Experimental N= 31	7,50 ± 3,05	10,95 ± 6,46	7,73 ± 4,63	15,23 ± 5,31
Control N=50	3,06 ± 3,05 **	4,65 ± 5,91 **	4,06 ± 3,36 *	7,12 ± 5,89 **

Mann-Withney \*\*  $p < 0,001$  \*  $p < 0,05$

mas del ordenador (el ordenador sin venir a cuento da una respuesta de no intercambio). Los sujetos pueden responder a tal provocación dando una oportunidad o por el contrario se pueden comportar de una manera vengativa dando una NO cooperación instantánea (variable “rápido-duro”) o incluso dejando de cooperar desde ese momento (variable “duro-rígido”).

- Respuestas de NO en la 1ª semana del intercambio (indicador de la falta de voluntad desde el principio y no debido a provocaciones del ordenador).
- Variable que valora de cierta manera conducta “altruista”, consideramos que es un comportamiento altruista enviar los cromos prometidos la última semana (a pesar de saber que ya no va a haber más contacto y que lo más fácil sería engañar).

Respecto al análisis de los datos, mediante el programa estadístico SPSS-12.0 se realizó un análisis de frecuencias para las variables sociodemográficas, en segundo lugar apli-

camos Kruskal Wallis para variables categóricas con más de dos niveles versus cuantitativas, Mann Whitney para comparar variables categóricas versus cuantitativas, Chi-cuadrado para variables categóricas y por último correlación de Pearson para estudiar la relación entre las variables cuantitativas.

## RESULTADOS

En la tabla 1 se muestran los resultados para las baterías de test en el grupo experimental y control. La tabla 2 recoge más en detalle los resultados para la escala de Conners de profesores.

Los resultados para las variables del DPOC se recogen en las tablas 3 a 6.

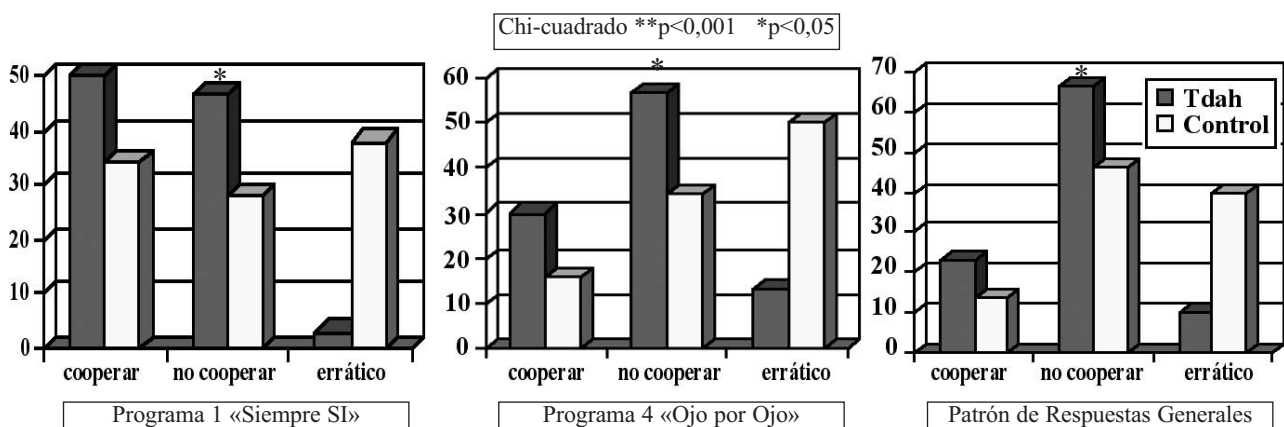
Para la variable “Patrón de respuestas” se obtuvieron diferencias significativas en 2 programas y en la evaluación global casos (tabla 3). En todos los programas incluso los no representados en la tabla 3 los niños TDAH+DND superan al grupo control en patrón de juego errático, sin plan e incluso este tipo de respuesta supera a los otros dos patrones de respuestas: “No cooperar” y “Cooperar”.

Las variables “Número de Respuestas de NO intercambio” y “A partir de qué semana responde NO intercambio de forma continua” son recogidas en la tabla 4.

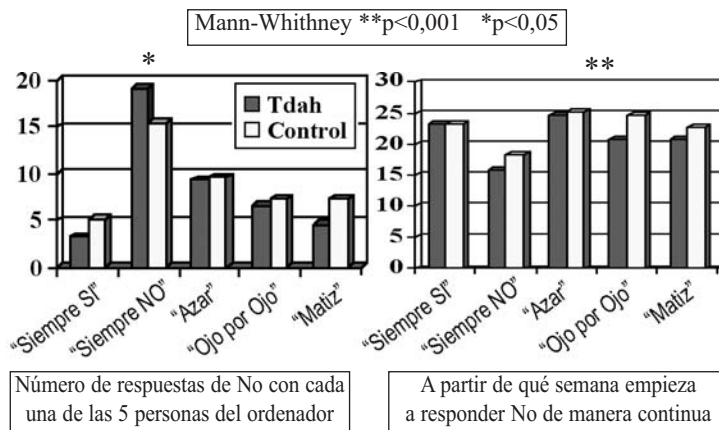
Los variables que valoran la no cooperación cuando nuestro sujeto experimental o control es provocado por la persona del ordenador se recogen en la tabla 5.

Las variables que valoran las respuestas en la última semana (conducta altruista) y primera semana se recogen en la tabla 6.

**Tabla 3.** Diferencias en la variable Patrón de Respuestas.



**Tabla 4.** Media de respuestas de no Cooperación y media de aparición de respuestas de tipo “no Continuo” (cuanto antes aparece el “no”, menos cooperador).



## DISCUSIÓN

Tanto el grupo experimental como el grupo control están formados por mayor número de hombres que de mujeres. En el caso del grupo TDAH+TND, los hombres son un 93,5% de la muestra y en caso del grupo control son un 72%. El TDAH es mucho más frecuente en varones que en mujeres, con proporciones varón/mujer de hasta 9 a 1 según Mulas<sup>12</sup>. Con esta proporción, en nuestra muestra deberíamos esperar tener una media de 3,4 mujeres pero tenemos 2 mujeres, por lo tanto el número de mujeres es inferior a lo que deberíamos esperar para que fuese totalmente representativo.

El rango de edad para el grupo experimental (5-16 años) es más amplio que el del grupo control (10-12 años), pero el rango de 10 a 13 años concentra un 74,2 % de la muestra. La media de edades es para el grupo experimental de 10,9 años y en el grupo control es de 11,04 años. En definitiva ambos grupos son comparables para la variable edad.

La estabilidad conseguida con el tratamiento permite descartar razonablemente que las respuestas de no cooperación se daban exclusivamente a la hiperactividad, impulsividad o inatención. Sin embargo, las respuestas han sido influidas tanto por estos factores como por la conducta desafiante u otros factores tal y como reflejan las diferencias significativas entre casos y controles para la batería de test: CBCL, Eyberg, EPQ-J neuroticismo y Conners-conducta.

La mayoría de las variables del test DPOC muestran

peor cooperación para los niños TDAH+TND respecto a controles. Cuatro de las 20 comparaciones resultaron significativas incluso con niveles de  $p < 0,001$ , por lo que estamos más allá de lo esperado por el simple azar. Así, los resultados para el grupo de variables Patrón tipo de respuesta muestran que los sujetos TDAH+TND no sólo son peores cooperadores respecto a controles en dos programas del DPOC y en valoración global, sino que tienen un patrón de juego errático muy superior con los 5 programas del ordenador. Los TDAH+TND tienen más respuestas de no intercambio de forma estadísticamente significativa con el programa 2 (en el resto similar), dejan de cooperar antes con todos los programas, obteniendo diferencias significativas con dos de ellos (tabla 3), y por último tienen menos respuestas altruistas en la última semana.

En algunas variables se obtuvieron similar número de respuestas entre grupo TDAH+TND y grupo control (véase tabla 5 ó 6) y en la variable. “puntuación en el quinto programa (matriz de pagos)” el grupo control dio más respuestas de no cooperación de forma estadísticamente significativa. El quinto programa requiere más concentración para entender la matriz de pagos. Además este programa promueve la competencia al hacer más explícito lo que en los demás test quedaba a la memoria del jugador. Esto, la forma de video juego y el que los niños control pudieran tener más problemas de conducta que la media de la comunidad, puede haber hecho que los niños controles entendieran mejor y se concentraran mejor en hacer el test de forma competitiva.

Por lo tanto podemos concluir que el grupo de TDAH+TND presenta un patrón de respuestas más errático y menos cooperativo con respuestas más impulsivas y más dificultad para realizar el test cuando éste se vuelve más complejo (programa 5), lo cual incluso les hace perder ventajas materiales. El déficit de cooperación de los TDAH+TND aparece incluso con puntuaciones en las escalas de Conners que están por debajo del punto de corte para el diagnóstico (criterio de inclusión). Esto hace al DPOC más sensible a los problemas de interacción social que al menos los otros tests usados en esta evaluación. Los problemas de interacción social pueden generar más discapacidad en muchos de estos pacientes, entre otros la evolución a mayores cuotas de conducta antisocial y el posible desarrollo de trastorno disocial.

Los déficits detectados en los TDAH+TND no son del todo similares a los de los del trastorno antisocial de un

**Tabla 5.** Variables que recogen respuestas a provocación (no intercambio) del ordenador

Variable «rápido-duro»: NO inmediato tras el primer NO del programa 2 (Siempre NO) o programa 3 (Azar)

	Experimental	Control
No da oportunidad	17 (56,6%)	29 (58%)

Variable «duro-rígido»: Tras un primer NO intercambio del programa 2 (Siempre NO) no vuelve a jugar SI

	Experimental	Control
No vuelve a jugar si	9 (30%)	10 (25%)

estudio previo<sup>10,11</sup> ya que los pacientes antisociales eran sistemáticamente menos cooperadores con todos los programas, especialmente con el 5º (matriz de pagos).

En todo caso el test cumple los objetivos propuestos puesto que refleja los problemas de cooperación de nuestros pacientes. Conseguimos además poder evaluar a los niños de una manera atractiva y en forma de juego superando los problemas de sinceridad que surgen de los test de lápiz y papel. Será necesario replicar este estudio (copias del test se pueden obtener del autor) en muestras similares, así como en el trastorno negativista sin comorbilidad aparente con TDAH y en grupos de niños con trastorno disocial.

## BIBLIOGRAFÍA

- Achenback, T.M (1991). Manual for the Child Behavior Checklist/ 4-18 and 1991 Profile. Burlington: University of Vermont Department of Psychiatry.
- Achenback, T.M, Edelbrock, C.S. (1983). Manual for the Child Behavior Checklist and revised Child Behavior Profile. Burlington, VT: University of Vermont, Department of Psychiatry.
- American Psychiatry Association.(A.P.A). (2000). Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, 4ª Edición Texto Revisado (DSM-IV-TR). Barcelona: Masson.
- Biederman J, Newcorn J. Sprich, S. (1991). Comorbidity of attention deficit disorder with conduct, depressive and other disorders. American Journal of Psychiatry. 148: 564-577.
- Estrada, E., Montañés, F., De Lucas-Taracena, M.T., Sánchez Romero, S., Catalán, P. (2004). Evaluación de la Cooperación en la esquizofrenia mediante el Dilema del Prisionero (DPOC). IV Congreso Conferencia Internacional sobre trastornos de la personalidad. Zaragoza.
- Eysenck, H.J., Eysenck, S.B.G.(1981). EPQ-J Cuestionario de personalidad. Madrid :TEA Ediciones.
- Farré-Riba, A., Narbona, J. (1997). Escalas de Conners en la evaluación

Valoración de la cooperación mediante el dilema del prisionero en niños con trastornos por déficit de atención con hiperactividad

**Tabla 6.** Respuestas en la primera o última semana con los 5 programas del ordenador

Respuestas de NO intercambio en la primera semana con las 5 programa del ordenador

	Experimental	Control
Respuesta No 1ª semana	10 (33,3%)	19 (38%)

Respuestas de SI en la última semana con programas que nunca provocan: 1 (Siempre si) y 5 (Matriz de pagos) y con persona 4 (Ojo por ojo)

	Experimental	Control
Coopera en última semana	14 (46,6%)	26 (52%)

del trastorno por déficit de atención con hiperactividad: Nuevo estudio factorial en niños españoles. Revista de Neurología. 1997; 25 (138): 200-204.

- García-Tornel, S., Calzada, E.J., Eyberg, S.M., Mas Alguacil, J.C., Vilamala Serra, C. Y cols.(1998) Inventario Eyberg del comportamiento en niños. Normalización de la versión española y su utilidad para el pediatra extrahospitalario. Anales Españoles de Pediatría. 48 Nº 5.
- Hamilton, W.D. (1964). The evolution of social behavior. Journal of Theoretical Biology. 7:1-52.
- Montañés, F., De Lucas Taracena, M.T., Martín, M.A. (2003). Evaluación del trastorno antisocial de la personalidad con el dilema del prisionero. Actas Españolas de Psiquiatría. 31(6): 307-314.
- Montañés, F., De Lucas Taracena, M.T., Martín, M.A. (2004). Valoración de la Inteligencia maquiavélica en el trastorno antisocial mediante la escala MACH-IV Actas de Psiquiatría. 32(2):10-20.
- Mulas, F., Roselló, B., Smeyers, P., Hernández, S. (2002). Trastorno de déficit de atención con hiperactividad: actualización diagnóstica y terapéutica. Laboratorios Rubió. Actualidad en TDAH. Madrid: Jarpyo. Pp15.
- Nash J. (1950). Proceedings of the National. Academy of Sciences of USA. 36: 48-9.
- Trivers, R.L. (1971). The evolution of reciprocal altruism. Quarterly Review of Biology 46 : 35-57.
- Williams, G.C. (1966). Adaptation and natural selection: A critique of some current evolutionary thought. Princeton: Princeton University Press.
- Williams, G.C. (1985). A defense of reductionism in evolutionary biology. Oxford Surveys in Evolutionary Biology. 2, 1-27.
- Williams, G.C., & Williams, D.C. (1957). Natural selection of individually harmful social adaptations among sibs with special reference to social insects. Evolution. 11: 32-39.

S. Geijo Uribe  
MI. Ramos García  
V. González Pedel.

Equipo de Salud Mental Infanto-Juvenil .  
Complejo Hospitalario de Ávila.

**Correspondencia:**

Soraya Geijo Uribe  
Equipo de Salud Mental Infanto-Juvenil  
Complejo Hospitalario de Ávila  
C/Jesus del Gran Poder, 42. 05003-Ávila  
E-mail: belramosg@hotmail.com  
mgeijo@hnss.sacyl.es

**RESUMEN**

El Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TADH) constituye uno de los problemas clínicos y de salud mental más importantes en niños y adolescentes por la incapacidad que asocia. Su etiología es aún desconocida, y aunque tradicionalmente se han implicado sistemas dopaminérgicos, en los últimos años están apareciendo nuevos datos que sugieren un papel relevante de los sistemas noradrenérgicos. Los psicoestimulantes son actualmente el tratamiento de elección del TADH, si bien un importante porcentaje de niños y adolescentes no responden, presentan alguna contraindicación para su uso, o no pueden tolerar los efectos adversos asociados. Es por ello la necesidad de encontrar agentes terapéuticos alternativos. Algunos autores han propuesto la Reboxetina, cuyo mecanismo de acción es predominantemente noradrenérgico, como fármaco efectivo en el tratamiento del TADH. Presentamos dos casos de niñas con Trastorno por déficit de atención e hiperactividad, Retraso Mental y Epilepsia en los que se ha utilizado Reboxetina, con buena tolerancia, y una respuesta positiva tanto a nivel conductual como cognitivo. Sugerimos la utilidad de este fármaco en niños con similar perfil clínico y planteamos la necesidad de realizar futuras líneas de investigación que vayan en esta dirección.

Empleo de reboxetina en el trastorno por déficit de atención e hiperactividad infantil asociado a retraso mental y epilepsia. A propósito de dos casos

*The use of reboxetine in attention deficit and hiperactivity disorder in children, associated to mental reterdation and epilepsy. Presenting two cases*

**Palabras claves:** Reboxetina, déficit de atención, trastorno hipercinético, epilepsia, retraso mental.

**ABSTRACT**

The attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD) represents one of the most predominant clinical and mental health problems in children and adolescents due to the great incapacity it produces. The etiology is still unknown, and although traditionally it was associated to the dopaminergic system in these last years new information reveals the growing importance of the noradrenergic system. At this moment we use stimulants as the main treatment in attention deficit and hyperactivity disorder, although a big percentage of children and adolescents don't respond or have major side effects. This is why we need to find new treatments in this field. Some authors have suggested the use of Reboxetine, which mainly works through a noradrenergic mechanism, as an effective treatment. We present the cases of two girls with attention deficit and hyperactivity disorder plus mental retardation and epilepsy in which we used Reboxetine with good tolerance and a positive response in conduct and cognitive areas. We suggest this treatment as a useful option in children with a similar clinical pattern and we express the need to create future lines of investigation in this direction.

**Key words:** reboxetine, attention déficit ,hyperactivity disorder, epilepsy, mental retardation

## INTRODUCCIÓN

El Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TADH) es un proceso frecuente que se inicia durante la infancia y se caracteriza por falta de atención, hiperactividad e impulsividad, en al menos dos contextos distintos, y que interfieren con el funcionamiento adecuado del niño o el adolescente<sup>1,7,6</sup>. Su incidencia oscila entre un 1% a un 20% según los distintos estudios de población infantil coincidiendo la mayoría de autores en una estimación global del trastorno en todas sus formas de un 3-7%<sup>3</sup>. Constituye uno de los problemas clínicos y de salud más importantes en la infancia y adolescencia, debido a la incapacidad y a la comorbilidad con la que se asocia y a las amplias repercusiones en el aprendizaje y el ajuste social del niño y del adolescente<sup>3,5</sup>.

Aunque su etiología es aún desconocida son múltiples los sistemas de neurotransmisión cuya disfunción ha sido relacionada con la génesis del trastorno a partir de las respuestas satisfactorias de los fármacos usados para su tratamiento del trastorno a lo largo de los últimos años. Así, a partir del efecto terapéutico espectacular de los psicoestimulantes y en menor medida de algunos antidepresivos, se ha propuesto que el TADH estaría causado por una disfunción en los sistemas dopaminérgicos, noradrenérgicos o serotoninérgicos principalmente. Aunque había cobrado mas fuerza la hipótesis dopaminérgica, en los últimos años están apareciendo nuevos datos que sugieren una importancia igual o incluso mayor de los sistemas noradrenérgicos.

Estudios morfológicos y funcionales en niños afectados de TADH sugieren la existencia de una disfunción del cortex prefrontal. Esta región cortical es regulada por sistemas subcorticales incluyendo vías noradrenérgicas, dopaminérgicas, colinérgicas, serotoninérgicas e histaminérgicas. Además fármacos que regulan la transmisión noradrenérgica son también efectivos en el tratamiento del TADH, apuntando a una hipótesis de alteración noradrenérgica<sup>9</sup>. Por todo ello los fármacos como la Reboxetina, con un mecanismo de acción predominantemente noradrenérgico, pueden desempeñar un papel relevante en el tratamiento del trastorno tanto en la forma infantil como en la forma residual del adulto<sup>7</sup>.

Los psicoestimulantes siguen siendo en la actualidad el tratamiento farmacológico de elección en el TADH, pero hasta un 20-30% de los niños con TADH no respon-

den o no pueden tolerar los efectos adversos asociados<sup>5,7</sup>. Otros problemas como el efecto rebote, la exacerbación de síntomas ansiosos y la dificultad de hacer una dosificación adecuada, suponen también limitaciones en el uso de estos fármacos.

Por todo ello es necesario encontrar agentes terapéuticos alternativos, seguros y eficaces para el tratamiento del trastorno, particularmente en los casos refractarios y/o con trastornos comórbidos asociados<sup>5</sup>.

En este trabajo presentamos la observación clínica de dos pacientes con diagnóstico de Retraso Mental, Epilepsia y TADH que experimentaron una respuesta positiva al tratamiento con reboxetina.

En este trabajo presentamos la observación clínica de dos pacientes con diagnóstico de Retraso Mental, Epilepsia y TADH que experimentaron una respuesta positiva al tratamiento con reboxetina.

## CASOS CLÍNICOS

**Caso 1:** Niña de 11 años de edad, que acude a la consulta en marzo del 2002, cuando contaba con 8 años y cursaba 3º de Primaria. Es hija de padres separados desde noviembre de 2000, la mayor de dos hermanas y cuenta con una minusvalía reconocida del 50%.

**AF:** Diagnosticada de Epilepsia Generalizada multifocal desde los dos o tres años tras presentar varias crisis durante el sueño. En tratamiento con Ácido Valpróico desde entonces en dosis crecientes, permaneciendo sin crisis en los últimos años. No constan otros antecedentes médicos de interés. No alteraciones del embarazo ni de parto. No alteración en el inicio y progresión del lenguaje, de la deambulación ni del control de esfínteres. Escolarización normal a los tres años, sin alcanzar un nivel adecuado de aprendizaje. Preciso apoyo por parte del Equipo de Estimulación temprana y del Equipo Psicopedagógico del Ministerio de Educación y Ciencia, indicando entonces la existencia de un "Trastorno grave de atención y concentración y retraso de los procesos cognitivos". Actualmente recibe clases de apoyo 3 días a la semana y entrevistas psicoeducativas con la familia

**AF:** Dinámica familiar alterada. La niña vive actualmente con la madre y el nuevo compañero sentimental de la misma existiendo un ambiente poco contenedor. Padre epiléptico, antecedente de intento autolítico, violento y agresivo sin otros antecedentes familiares de interés.

**APP:** Diagnosticada a los 6 años, en 2º de Primaria, de Retraso Mental Moderado según la CIE-10, tras obtener en la Escala de Wechsler para niños revisada (WISC-R) la siguiente puntuación: CI Verbal: 55, CI manipulativo:50, Ci Total: 46.

En el año 2000, es diagnosticada por su Pediatra de Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, iniciando tratamiento con Metilfenidato hasta 25 mg/d con

**174** respuesta muy pobre y con dificultad para realizar vacaciones terapéuticas del tratamiento debido a su extrema inquietud.

**HEA:** Es derivada a nuestro equipo en Marzo del 2002. La madre refiere que desde siempre ha sido una niña muy inquieta, incapaz de concluir ninguna de las tareas que comenzaba, muy impulsiva e incapaz de mantener la atención, de manera que sus resultados escolares han sido francamente deficientes y con frecuencia ha presentado alteraciones comportamentales disruptivas que han ido progresivamente en aumento alterando el ritmo de la clase, y a veces acabando en castigo. Desde siempre también ha presentado rabietas frecuentes, llanto, voces, gritos, y una tendencia a ir con niños menores. Por otra parte en el último año restringe la ingesta de alimentos, manifestando deseos de no engordar sin otros datos claros de alteración específica de la conducta alimentaria. Presenta insomnio interdormicial y plantea múltiples dificultades de manejo en el hogar y en la clase.

En la primera consulta se pone manifiesto una extrema inquietud psicomotriz que dificulta en gran medida la entrevista. Se aplica escala de Conners para padres y profesores obteniéndose en ambas, puntuaciones altamente significativas para TADH.

Se diagnostica según CIE 10 de: Retraso mental moderado (F71), Trastorno hiperactivo de la actividad y de la atención (F90.0), Trastorno de la conducta alimentaria sin especificación (F50.9) y se mantiene mismo tratamiento farmacológico incidiendo en las pautas conductuales a los padres.

Siete meses más tarde el director del centro escolar informa a la familia de que no puede seguir en el centro, la marcada hiperactividad dificulta el manejo en clase.

Se inicia entonces tratamiento con Imipramina 25 mg/d, Metilfenidato 35 mg/d y Valproico en su pauta habitual (400 mg/d). Un mes más tarde acude a la consulta por empeoramiento progresivo, los castigos en clase son cada vez más frecuentes y se queja de que los niños le pegan por lo que inicia un rechazo a ir al colegio. En la calle se muestra cada día más inquieta y, desarrolla una onicofagia muy intensa, por lo que se suspende el tratamiento con imipramina y se mantiene su pauta de Metilfenidato, a pesar de lo cual tampoco se evidencia mejoría. Siguen progresando las alteraciones conductuales y la hiperactividad. Inicia pequeñas autolesiones arrancándose pieles, presenta frecuentes rabietas, provoca accidentes domésticos (incendio), y se altera mucho con los cambios de rutina y se acentúan los problemas de apetito. En este contexto es derivada al Servicio de

Empleo de reboxetina en el trastorno por déficit de atención e hiperactividad infantil asociado a retraso mental y epilepsia. A propósito de dos casos

Urgencias debido a las alteraciones de conducta y de apetito extremas. Se pauta Risperidona 1ml/d y presenta una crisis de ausencia y una reacción extrapiramidal intensa que cede con Biperideno y se vuelve su tratamiento habitual. Progresivamente empeora el apetito llegando a presentar evidentes signos de desnutrición, y se queja de cefaleas por lo que el neurólogo realiza ajuste de medicación suprimiendo Metilfenidato, aumentando Valproico hasta 800mg/d, y añadiendo Topiramato 50 mg/d. Empieza a estar más inquieta y distraible y en el colegio se registran varios episodios de alteraciones graves de conducta que llevan al director del centro a recomendar un centro de educación especial, pero come y duerme bien.

Se inició entonces tratamiento con Reboxetina hasta 2 mg/d siendo en general bien tolerada por la paciente que inicialmente presentó somnolencia diurna pero que remitió sin necesidad de suspender el tratamiento. Así mismo fue retirado el tratamiento con Topiramato quedando con Valproico 800mg/d. Al cabo de una mes se objetiva una llamativa mejoría tanto subjetiva "estoy perfectamente bien", como objetiva; mejora la puntuación global en la escala Conners de forma significativa. En la consulta se evidencia una mejoría en cuanto a la hiperactividad motora y la atención, permanece tranquila durante la entrevista siendo capaz de entretenerse dibujando en la consulta y responde de forma adecuada a las preguntas, reconociendo su mejoría. La madre refiere encontrarla más tranquila, y aunque persisten las rabietas, por el nulo control en el domicilio, en clase es más adecuada su conducta.

A pesar de la mala dinámica familiar que hace que la paciente tenga alguna temporada más alterada, la mejoría es mantenida, no ha vuelto a presentar más crisis comiciales y el sueño y el apetito se han normalizado. Ella está a gusto en clase y dice que ya no la pegan los niños.

**Caso 2:** Niña de 7 años, hija única, vive con sus padres, cursa 2º de Primaria, es derivada por primera vez a nuestro servicio en febrero de 2004.

**APF:** Diagnosticada de Epilepsia-Ausencias del niño. EEG patológico: actividad punta onda a tres ciclos por segundo, generalizada en hiperventilación. En tratamiento con Depakine hasta 300mg/d con evolución favorable, durante dos años sin repetición de los cuadros de ausencia.

**AP:** El padre "Es como la niña, muy inquieto, se pone nervioso enseguida". No presenta otros antecedentes psiquiátricos familiares de interés.

**APP:** Sin antecedentes de interés en cuanto a embarazo y parto. Deambulación a los 12 meses, primeras palabras a los 10 meses, control de esfínteres adecuado para la edad con Enuresis nocturna primaria tratada con Minurín y remisión casi total en febrero de 2003. Escolarización a los 3 años con buena adaptación pero con dificultad para el aprendizaje. Desde los 5 años valorada por el Equipo de Orientación Psicopedagógica, desde donde se informa sobre un Retraso madurativo en todas las áreas, sobre todo a nivel psicomotor, destacando un acusado déficit de atención con hiperactividad llamativa y recomienda trabajos de psicomotricidad que realiza sin problemas y clases de apoyo que actualmente recibe 3 días a la semana.

**HEA:** En febrero de 2004 es remitida por su pediatra para valorar "hiperactividad e insomnio". Según los padres desde siempre ha tenido problemas de sueño, sólo dormía 2 horas al día. Refieren que siempre ha sido una niña muy inquieta, no puede estar sentada haciendo nada. Se distrae con facilidad, "Era ya muy intranquila de bebé.. se movía muchísimo...enseguida anduvo a gatas y revolviendo todo". ..No se sienta ni para comer"; hablan de conductas muy oposicionistas y con frecuencia insulta y desafía, llama la atención, es muy impulsiva e incluso llegó a quemar su ropa. Es muy fluctuante con periodos en los que se porta mejor y otros muy alterados.

En el colegio, la tutora informa de que es muy inquieta, pega a los compañeros, ha escupido a un profesor, tiende a tocar todo lo que tiene a su alrededor. Avanza muy poco en el aprendizaje, y a veces tiene retrocesos en los conceptos ya adquiridos (sobre todo en lo referente a la lectoescritura) y no sigue el ritmo de la clase. Aún no sabe leer cuando sus compañeros leen todos, no centra la atención, pretende cambiar continuamente de tarea, trabaja durante espacios muy breves de tiempo, siendo incapaz de hacerlo sola. En la consulta se aprecia una marcada hiperactividad, gran distraibilidad, no se sienta, apenas centra la atención en ningún momento, no para de interrumpir con comportamientos oposicionistas, conductas desafiantes y demandas de atención. Se diagnostica según la CIE-10 de: Trastorno hiperactivo de la actividad y de la atención ( F90.0) y posible Retraso mental moderado(F71), pendiente de WISC-R en el momento actual.

La escala de Conners para padres y profesores dan puntuaciones muy significativas para TADH.

En abril de 2004 se inicia tratamiento con Reboxetina hasta 2mg/d. El primer día se quejó de somnolencia diurna pero fue bien tolerado. En la siguiente revisión unos

meses más tarde, la madre comenta que la ve más tranquila, duerme mejor, la profesora les informa de un cambio en su comportamiento y actitud y mejora del aprendizaje (ha aprendido a hacer la e y no se sale de los bordes al pintar). Come muy bien y no ha tenido crisis de ausencias. En la consulta permanece sentada todo el tiempo y aparece un juego ordenado, simbólico y menos destructivo que en la primera consulta. Han disminuido las puntuaciones en las escalas Conners, con mejoría en los ítems de atención, madurez, animo/humor, peleas, molestias a los demás. Resalta la menor dificultad para el aprendizaje, mejorando mucho en caligrafía y sobre todo en lectura, y está tranquila, duerme mejor y presenta menos dificultades de relación.

## DISCUSIÓN

El tratamiento farmacológico del TADH se basa en mejorar los impulsos nerviosos de determinados circuitos frontoestriados, mediados por la dopamina o por la noradrenalina, que no funcionan de la forma óptima. Los conocimientos de que se disponen en la actualidad son empíricos en gran medida, por lo que el mecanismo de acción real de cada fármaco utilizado no es bien conocido. El mecanismo de acción de los diferentes psicoestimulantes usados en el tratamiento del TADH había llevado a establecer hipótesis acerca de la de la intervención de los sistemas catecolaminérgicos, adrenérgicos y dopaminérgicos en su desarrollo y, aunque había cobrado mas fuerza la hipótesis dopaminérgica, en los últimos años están apareciendo nuevos datos que sugieren una importancia igual o incluso mayor de los sistemas noradrenérgicos<sup>7</sup>. La noradrenalina tiene gran importancia en la activación de las vías prefrontales, responsables de focalizar y mantener la atención, pero también en la mediación de la energía, la fatiga, la motivación y el interés<sup>2</sup>. Algunos autores han implicado directamente al Locus Coeruleus en la etiopatogenia de los trastornos hiperactivos, y algunos estudios en modelos animales muestran que participaría fundamentalmente en el control de la atención, siendo el sistema noradrenérgico periférico el regulador de la actividad motora<sup>6</sup>. Otros estudios han evidenciado bajos niveles de los principales metabolitos de la noradrenalina cerebral en orina (3-metoxi-4-hidroxifenilglicol) y en líquido cefalorraquídeo (ácido homo- vanílico), de niños con TADH<sup>6</sup>. Diversos estudios de neuroimagen han señalado una disminución del metabolismo de los lóbulos frontales con una hipoperfusión del cortex frontal en niños con TADH, siendo los lóbulos frontales estructu-

**176** ras esenciales en los procesos de atención, control de impulsos, organización de actividades sostenidas, por medio de la función noradrenérgica<sup>4</sup>.

Durante años los antidepresivos tricíclicos (ATC), por su actividad noradrenérgica y serotoninérgica se han usado como una alternativa al tratamiento con estimulantes, considerándose incluso como fármacos de elección ante el fracaso, contraindicación o intolerancia a los estimulantes. Los estudios abiertos con ATC han demostrado tasas de respuesta de entre el 60 y el 90%, aunque los estudios controlados presentan respuestas más moderadas, del 48 al 68%.<sup>5</sup> Dentro de este grupo, la Desipramina ha sido la más utilizada, y ha demostrado ser eficaz; pero varias referencias sobre alteraciones cardíacas graves han desaconsejado su uso. A pesar de su interés clínico y de las múltiples revisiones que citan a los antidepresivos como potencialmente seguros y eficaces en el TADH, el número de estudios publicados en niños y adolescentes es aún insuficiente para establecer protocolos de uso clínico adecuados<sup>5</sup>.

La reboxetina es un antidepresivo que inhibe de forma selectiva la recaptación de noradrenalina<sup>2</sup>, por lo que a diferencia de otros antidepresivos con alta afinidad noradrenérgica como la imipramina y la desipramina, tiene una débil afinidad por los receptores muscarínicos, H1histamínicos, Alfa1 adrenérgicos y D2 dopaminérgicos, demostrando una mayor selectividad farmacológica que los tricíclicos y los ISRS en un gran número de ensayos tanto *in vitro* como *in vivo*<sup>9</sup>. Este hecho implica que asocie un menor número de efectos secundarios frente a los fármacos tricíclicos; siendo los efectos secundarios más frecuentes de la reboxetina la somnolencia, la cefalea, las molestias digestivas; todos ellos leves y que suelen remitir en la primera semana de tratamiento.

La reboxetina se ha mostrado eficaz no sólo en la depresión, sino también en la fatiga, la apatía y el TADH. Y, aunque en este último apenas se ha estudiado, algunos autores recomiendan su uso en TADH cuando se asocia a depresión, o cuando predominan los síntomas de apatía, fatiga y además han fracasado fármacos más específicos<sup>2</sup>. La elevada selectividad en la recaptación de la noradrenalina, en un grado similar o mayor que algunos fármacos antidepresivos tricíclicos, es el fundamento para el uso de la Reboxetina en los casos de Trastorno por déficit de atención e hiperactividad<sup>7</sup>.

En nuestro caso, atendiendo a todo los datos referidos y tras obtener un escaso control de la sintomatología y emperoramiento de la epilepsia y el apetito con los tratamientos clásicos en el primer caso, decidimos optar por

Empleo de reboxetina en el trastorno por déficit de atención e hiperactividad infantil asociado a retraso mental y epilepsia. A propósito de dos casos

el uso de Reboxetina. Debido a la llamativa mejoría y a la buena tolerancia de la Reboxetina que obtuvimos, y valorando las similitudes con el segundo caso, ya que ambas niñas presentaban diagnósticos de TADH, RM y epilepsia optamos por el uso de la Reboxetina como fármaco de primera elección en el segundo caso para evitar posibles efectos secundarios perjudiciales (empeoramiento de la comicialidad), obteniendo los resultados descriptos.

## CONCLUSIÓN

Como conclusión, y a pesar de nuestra experiencia favorable con el empleo de reboxetina, en ningún caso consideramos que sea este un fármaco de primera elección en el tratamiento del TADH, papel que ocupan los psicoestimulantes. Si bien la reboxetina presenta algunas ventajas sobre ellos, como son, la escasa interferencia sobre el sueño, el apetito y la comicialidad, además de su fácil dosificación que permite una sola toma al día.

No obstante en aquellos casos en los que no se ha obtenido la respuesta esperada con psicoestimulantes y el perfil clínico es similar a los casos aquí presentados, la reboxetina podría ser una opción interesante a tener en cuenta.

En definitiva consideramos que sería beneficioso que se realizaran estudios clínicos con rigurosa metodología científica que avalaran el empleo de la reboxetina en el TADH infantil.

## BIBLIOGRAFÍA

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4ªed. Texto revisado Washington DC.2000 (DSM-IV-TR)
2. Artigas-Pallarés J. Nuevas opciones terapéuticas en el tratamiento del trastorno por déficit de atención /hiperactividad. Rev Neurol 2004, 38(sup1):S117-S123.
3. Cardo E, Servera-Barceló M. Prevalencia del trastorno por déficit de atención e hiperactividad. Rev Neurol 2005; 40 (supl 1): S11-S15.
4. Gutierrez Casares JR, Rey Sanchez F. Planificación terapéutica de los trastornos psiquiátricos del niño y del adolescente. Ediciones Ene. 2000.
5. Herreros O, Rubio B, Sánchez F, Gracia R. Actualización de los tratamientos integrados del trastorno por déficit de atención e hiperactividad. Rev Psiquiatría Infanto Juvenil 2004, 3:154-170
6. Sadock BJ, Sadock VA. Sinopsis de psiquiatría .Ed 9ª, Barcelona: Wawerly Hispánica.2004.
7. Otká JE, Mercadante MT, Scähill L, Leckman JF. Reboxetine as a poten-

- cially effective treatment for attention deficit hyperactivity disorder. (letter) *J Child Adolesc Psychopharmacology*; 2001,11:203-204.
8. Popper CW. Pharmacologic alternatives to psychostimulants for the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2000, 9(3):605-46.
9. Viggiano D, Ruocco LA, Arcieri S, Sadile AG. Involvement of norepinephrine in the control of activity and attentive processes in animal models of attention deficit hyperactivity disorder. *Neural Plast*. 2004;11:133-149.
10. Wong EH, Sonders MS, Amara SG, Tinholt PM, Piercey MF, Hoffmann WP, Hyslop DK, Franklin S, Porsolt RD, Bonsignori A, Carfagna N, McArthur RA. Reboxetine: a pharmacologically potent, selective, and specific norepinephrine reuptake inhibitor. *Biol Psychiatry*. 2000, 47:818-829.

M. Sisteré Manonelles

## Síndrome de Klein-Levin en un niño de 5 años

Psiquiatra. Hospital de Día Infanto-Juvenil de Sant Joan de Déu.  
Hospital Santa Maria. Lleida

### *Klein-Levin syndrome in a 5-year-old child*

**Correspondencia:**

Miguel Sisteré.  
Prat de la Riba, 51, 1º, 25008 Lleida.  
E-mail: msistere@comll.es

#### INTRODUCCIÓN

El síndrome de Klein-Levin es un trastorno poco frecuente en el que aparece hipersomnia, hiperfagia e hipersexualidad. Tiene un curso episódico. Afecta más a varones adolescentes. No existe una etiopatogenia conocida. Desaparece en la edad adulta.

#### OBJETIVO

El objetivo de publicar este caso es dar a conocer un nuevo diagnóstico de Síndrome de Klein-Levin efectuado a un niño de 5 años (la edad media en que se efectúa el diagnóstico es alrededor de 15 años), con la finalidad de aportar nueva información a la comunidad científica en post de lograr un acercamiento a la etiopatogenia y tratamiento de esta enfermedad.

#### MATERIAL Y MÉTODOS

**Caso clínico:** Paciente de 5 años y medio, nacido a término mediante parto por cesárea, con un peso de 2270 mg. y un Apgar de 8-10. La madre sufrió diabetes gestacional. Desarrollo psicomotriz marcado por problemas en la adquisición del lenguaje, precisando ayuda logopédica y asistiendo a estimulación precoz durante dos años. Ha mantenido durante bastante tiempo unos movimientos de "balanceo" durante los periodos de inactividad o al inicio del sueño. Ha sufrido episodios de bronquitis

espástica de repetición y aún presenta enuresis. Tiene un nevus en la espalda

Acude a consulta remitido por su pediatra por presentar un gran apetito, devorando cualquier alimento que pueda conseguir. Además se muestra muy violento, chillando, diciendo palabrotas, golpeando, agrediendo de forma indiscriminada a objetos y personas de su alrededor. También mantiene una conducta hipersexualizada, levantando la falda a las niñas, tocando genitales o mamas, idéntica conducta se manifiesta en mujeres adultas, entre ellas la abuela a la que además de tocar las mamas busca insistentemente los genitales hasta conseguir su propósito. Al acabar esa "necesidad" de comer, pegar, insultar y sexual, queda tranquilo y puede dormirse o permanecer en aparente normalidad. Las crisis han llegado a manifestarse hasta tres veces al día. El cuadro se inició unos 4 meses anteriores a la consulta.

Las pruebas secundarias, analíticas, EEG, RMN han sido normales.

Se inició tratamiento con periciacina solución 12 mg/24 h. que se mantuvo durante 6 meses sin aparecer un resultado favorable. Más tarde se ha iniciado tratamiento con ácido valproico (200 mg/12 h), consiguiéndose a los 3 meses una disminución marcada de la hipersexualidad, buen comportamiento en la escuela y no

suele tener tanto sueño, incluso se despierta durante la noche. Se mantiene el apetito desmesurado.

**Discusión:** El Síndrome de Klein-Levin (SKL), sigue siendo de etiología desconocida, incluso puede asegurarse que la mayor parte de pacientes que lo presentan no sufren ninguna patología que se evidencie con las pruebas secundarias que en la actualidad disponemos. Gadoth et al. publica en 2001 una serie de 25 casos diagnosticados de SKL en los que no observa ningún tipo de patología, incluyéndose problemas de comportamiento o disfunción endocrinológica. Nuestro caso sería uno más, pero a diferencia de este grupo, nosotros si encontramos graves problemas de comportamiento.

Se han publicado casos en los que el 50% de los pacientes presentaban hipoperfusión de los lóbulos temporales y de algunas regiones fronto-temporales (Landtblom AM et al.), en otros casos alteraciones electroencefalográficas que se expresaban durante las crisis, siendo el trazado electroencefalográfico normal intercrisis (Poppe M). Otros autores (Méndez Pérez) han encontrado una actividad basal enlentecida con brotes irritativos en región parietal izquierda. En nuestro caso el EEG ha sido normal, pero al realizarse en periodo de intercrisis, no podemos descartar que al igual que los pacientes comunicados por Poppe M. pudieran aparecer trazados irritativos.

Dauvilliers Y et al. sospechan de la existencia de un proceso autoinmune subclínico, en el que estén implicados genes relacionados con COMT, HLA y triptófano hidroxilasa, afectando a pacientes muy jóvenes. Nuestro paciente podría ser uno de ellos, aunque las pruebas requeridas distan lejos de nuestro alcance.

Mediante la utilización de SPECT, se ha encontrado un daño cerebral que afecta a la región fronto-temporal izquierda (Landtblom AM), además de una asimetría entre los cuerpos mamilares. Este autor, manifiesta claramente hallazgos mediante dos pruebas secundarias (EEG y SPECT) que implican una determinada área cerebral. En esta misma línea se podría asegurar que diversos autores coinciden en que existe una patología que afecta a regiones fronto-temporales (Méndez, Landtblom).

La frecuencia de las crisis de Klein-Levin puede oscilar desde pocos días a pocas semanas. Las crisis de nuestro paciente se presentan varias veces al día alternando semanas de mayor intensidad con otras de menor.

La sospecha de una disfunción hipotalamo-diencefálica ha sido publicada por varios autores (Masi G, Lu ML). Mediante PET se ha demostrado una escasa perfusión en ganglios basales y región fronto-temporal. Con RMN se

ha encontrado una lesión cística en la región de la glándula pineal, que ocasiona una disfunción endocrina de esta glándula.

En casos clínicos similares, se ha producido mejoría clínica con lamotrigina (Méndez P). En nuestro caso se ha utilizado Valproato, habiéndose obtenido una mejoría en el sueño y en el comportamiento sexual, también en la escuela su rendimiento es mejor.

Al igual que Fontenelle, pensamos que una mayor investigación es necesaria para poder determinar la etiología y si una intervención temprana puede mejorar el pronóstico a largo plazo del Síndrome de Klein-Levin.

A pesar de tratarse de una patología relativamente benigna, por desaparecer en la edad adulta, llega a ocasionar una gran alteración a nivel familiar y social, repercutiendo en la evolución del paciente, constituyendo un freno para una adecuada integración.

## CONCLUSIONES

1. El Síndrome de Klein-Levin es una patología de etiología desconocida, que podría deberse a una pluralidad de causas.
2. En la mayor parte de casos publicados no aparece patología en las pruebas secundarias.
3. Podrían haber indicios de alteraciones endocrinológicas.
4. Existen alteraciones electroencefalográficas inespecíficas en zonas temporales o fronto-temporales; con predominio del lado izquierdo en un importante número de casos.
5. No existe un tratamiento específico, pero tal vez los fármacos anticomiciales serían de utilidad, recabando en una probable causa irritativa cerebral.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Dauvilliers Y, Mayer G, Lecendreux M, Neidhart E, Peraita-Adrados R, Sonka K, Billiard M, Tafti M. Kleine-Levin syndrome: an autoimmune hypothesis based on clinical and genetic analyses. *Neurology*. 2002 Dec 10;59(11):1739-45.
2. Fontenelle L, Mendlowicz MV, Gillin JC, Mattos P, Versiani M. Neuropsychological sequelae in Kleine-Levin syndrome: case report. *Arq Neuropsiquiatr*. 2000 Jun;58(2B):531-4.
3. Gadoth N, Kesler A, Vainstein G, Peled R, Lavie P. Clinical and polysomnographic characteristics of 34 patients with Kleine-Levin syndrome. *J Sleep Res*. 2001 Dec;10(4):337-41.
4. Landtblom AM, Dige N, Schwerdt K, Safstrom P, Granerus G. A case of

- Kleine-Levin syndrome examined with SPECT and neuropsychological testing. *Acta Neurol Scand.* 2002 Apr;105(4):318-21. Comment in: *Acta Neurol Scand.* 2003 Apr;107(4):304-5; author reply 306.
5. Landtblom AM, Dige N, Schwerdt K, Safstrom P, Granerus G. Short-term memory dysfunction in Kleine-Levin syndrome. *Acta Neurol Scand.* 2003 Nov;108(5):363-7.
  6. Lu ML, Liu HC, Chen CH, Sung SM. Kleine-Levin syndrome and psychosis: observation from an unusual case. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol.* 2000 Apr;13(2):140-2.
  7. Poppe M, Friebe D, Reuner U, Todt H, Koch R, Heubner G. The Kleine-Levin syndrome - effects of treatment with lithium. *Neuropediatrics.* 2003 Jun;34(3):113-9.

---

<b>A</b>	
Alcaina Pròsper T .....	.27
Alejandro E .....	.59
Añó Torres MM .....	.27
<b>B</b>	
Burgos P .....	.59
<b>C</b>	
Caballero Sánchez R .....	.164
Campos Burgui MS .....	.84
Catalán Malo P .....	.164
<b>E</b>	
Espinosa A .....	.136
Estrada Rollón E .....	.164
<b>G</b>	
García R .....	.34
Gastaminza X .....	.110
Gay V .....	.59
Geijo Uribe S .....	.172
González Pedel V .....	.172
Guijarro Granados T .....	.74
Guijarro M .....	.59
Gutiérrez Casares JR .....	.27,149
<b>H</b>	
Herreros O .....	.22,11
<b>J</b>	
Jiménez MJ .....	.59
<b>L</b>	
Langarica Eseverri M .....	.84
Linares von Schimterlöw C de .....	.102
López Penalba S .....	.27
Loro M .....	.136
Lucas Taracena MT de .....	.92,143,155,164
<b>M</b>	
Mardomingo MJ .....	.62,136
Marín Olalla M .....	.34
Martín Recuero L .....	.149
Martínez Granero MA .....	.155
Martínez Rey T .....	.27
Montañés Rada F .....	.92,143,155,164
Moreno Íñiguez M .....	.64
<b>O</b>	
Olza Fernández I .....	.133
Ortiz V .....	.110
Oviedo de Lucas O .....	.149
<b>P</b>	
Parra E .....	.136
Pérez Fernández de Landa E .....	.84
Pérez Ramírez B .....	.34
Pino Calderón FJ .....	.149
Portellano JA .....	.164
<b>R</b>	
Ramos García MI .....	.172
Raz A .....	.64
Rodríguez Fernández T .....	.102
Rodríguez Palmero A .....	.149
Rubio B .....	.22
Ruiz Lázaro PM .....	.11,42,118
Ruiz Rubio M .....	.59
<b>S</b>	
Sánchez F .....	.22,11
Sánchez Mascaraque P .....	.136
Sánchez T .....	.59
Sánchez Vázquez V .....	.74
Sanginés M .....	.22
Santiago R .....	.59
Sanz López Y .....	.74
Sisteré Manonelles M .....	.178
Soutullo Esperón C .....	.38
<b>T</b>	
Tienda E .....	.59

**A**

Aspectos Adolescente .....27,92,110  
Alimentación .....92  
Anorexia nerviosa .....74  
Antipsicótico .....27  
Atención .....64  
Atención temprana .....102  
Atípicos .....27  
Atragantarse .....92  
Autismo .....22  
Autoagresión .....22

**B**

Bulimia nerviosa .....74

**C**

Cólicos .....143  
Comorbilidad .....84,92,155  
Contexto familiar .....102  
Cooperación .....164  
Cultura .....34

**D**

Déficit de atención .....172  
Dilema del prisionero .....164  
Discapacidad .....102

**E**

Epilepsia .....172  
España .....11  
Esquizofrenia .....84  
Evaluación .....110,149  
Expectación .....64

**F**

Fobia .....92

**H**

Hiperactividad .....143  
Hipnosis .....64  
Historia .....11

**I**

Infancia .....102  
Infantil .....84  
Intento de suicidio .....110  
Interacción familiar .....136

**L**

Llanto persistente .....143

**M**

Metilfenidato .....155  
Motivación .....64

**N**

Naltrexona .....22  
Negativista-desafiante .....164  
Neurolépticos .....155  
Niño .....27,92,110

**P**

Problemas de conducta .....143  
Proceso diagnóstico .....149  
Psicopatología .....34  
Psicopatología infantil .....136,149  
Psiquiatría Infantil .....34  
Psiquiatría Infanto-Juvenil .....11

**R**

Reboxetina .....172  
Relación madre-hijo .....143  
Retraso del desarrollo .....102  
Retraso mental .....172

**S**

Sentido evolutivo .....149  
Síndrome de Gilles de la Tourette .....155  
Sordera .....34  
Sugestión .....64  
Suicidio .....110

**T**

TDAH .....164  
Temperamento .....143  
Tourette .....27  
Tragar .....92  
Trastorno del déficit de atención .....155  
Trastorno hiperactivo .....172  
Trastorno obsesivo-compulsivo .....84  
Trastornos generalizados del desarrollo .....22  
Trastornos psiquiátricos paternos .....136  
Tratamiento .....110,154